

LEHRBUCH

DER

PHYSIOLOGIE

FÜR

AKADEMISCHE VORLESUNGEN

UND

ZUM SELBSTUDIUM

VON

DR. OTTO FUNKE,

PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT FREIBURG im/B.

FÜNFTE
VÖLLIG NEU BEARBEITETE AUFLAGE.

ERSTER BAND. BOGEN 1—12. - 21.

LEIPZIG,
LEOPOLD VOSS.
1869.



EINLEITUNG.

Die Physiologie ist die Lehre vom Leben, die thierische Physiologie die Lehre vom Leben des menschlichen und thierischen Organismus insbesondere. Es ist ihre Aufgabe, alle am lebenden Thierkörper auftretenden Erscheinungen zu analysiren, auf ihre Bedingungen zurückzuführen, den gesetzmässigen Zusammenhang aller Leistungen der thierischen Maschine mit den physischen Eigenschaften ihrer einzelnen Glieder zu ergründen. Die Untersuchung der Bedingungen der Lebensvorgänge ist nur theilweise Aufgabe der Physiologie selbst im engeren Sinne des Wortes; als besondere Disciplinen abgegränzte Naturwissenschaften liefern ihr in dieser Beziehung den grössten Theil des zu verarbeitenden Materials. Die systematische menschliche und vergleichende Anatomie und die Gewebelehre ermitteln für sie die Form der Elementartheile des Organismus, die Zusammensetzung derselben zu Mechanismen und Organen; die Chemie lehrt ihr die chemischen Eigenschaften der thierischen Substanzen, der Substrate und Producte des Lebens; die Physik endlich leiht der Physiologie die ihr eigenen Principien und Forschungsmethoden zur Ermittlung der physikalischen Eigenschaften der einfachen und zusammengesetzten thierischen Gebilde. Allein auch auf ihrem eigensten Gebiet, in der Erklärung der Ursachen und des Wesens der Lebensprocesse selbst, in der Aufstellung ihrer Gesetze ist die heutige Physiologie keine selbständige Wissenschaft mehr, sondern nur eine angewandte Wissenschaft und zwar eine angewandte Physik und Chemie, oder wenn wir auf das nothwendige einstige Aufgehen der letzteren in ersterer Bezug nehmen, schlechthin eine angewandte Physik. So eigenthümlich in Folge der Eigenthümlichkeit und Complicirtheit ihrer Bedingungen die Lebenserscheinungen sich gestalten, so wenig evident noch bei vielen derselben eine Analogie mit den Vorgängen in der unbelebten Natur zu Tage tritt, so fest steht jetzt in der Physiologie der Grundsatz, dass dieselben Kräfte, welche die Physik den Erscheinungen ausserhalb der Lebenssphäre zu Grunde legt, nach denselben unver-

änderlichen Gesetzen auch das gesammte vitale Erscheinungsgebiet beherrschen, dass es keine specifische „Lebenskraft" giebt, welche nach eigenem Gesetzbuch die Lebensprocesse gestaltet, den Agentien der Aussenwelt im Bereich des lebenden Organismus eine andere Wirksamkeit vorschreibt, dass es z.*B. keinen speeifischen „Nervenäther" giebt, welcher, dem hypothetischen Lichtäther analog, durch seine Bewegungen die Nerventhätigkeit, wie jener Licht und Wärme erzeuge. Seitdem sich die Physiologie von dem lähmenden Cultus solcher geheimnissvollen vitalen Kräfte emancipirt und die Naivität verloren hat, mit welcher sie ehedem die scheinbaren Wunder des Lebens diesen unnahbaren Heiligen zuschrieb, seitdem sie mit ihrem ganzen Material auf streng physikalischem Boden sich angesiedelt und für kommende Zeiten auch den Theil desselben, welcher vorläufig auf diesem Boden noch nicht mit Erfolg cultivirbar ist, mit herübergenommen hat, seitdem hat sie als exacte Wissenschaft jene rapiden Fortschritte gemacht, welche sie bereits berechtigen, in vielen Kapiteln sich ihrer Stammmutter, der reinen Physik, ebenbürtig zur Seite zu stellen. Vor allem ist es das fruchtbarste Princip der neueren Naturwissenschaft, das Princip der Erhaltung der Kraft, von dessen Einführung die Physiologie eine neue Aera datirt, an dessen Hand sie das Verständniss der Bedeutung und des innern Zusammenhangs der wichtigsten Lebenserscheinungen gewonnen, für die Erforschung anderer wenigstens den leitenden Faden gefunden hat.

Die Auffassung der gesammten Physiologie als angewandte Physik wird dadurch nicht im mindesten entwerthet, dass es noch eine grosse Anzahl von Lebensvorgängen, und darunter die bedeutungsvollsten des thierischen Organismus, giebt, für welche der physikalische Schlüssel noch nicht gefunden ist, ja für welche es zur Zeit noch an jeder Aussicht auf eine physikalische Erklärung fehlt. Sie würde nur dann ihre Berechtigung verlieren, wenn sich für irgend welche vitale Erscheinung die Unmöglichkeit einer Zurückführung auf die Kräfte der unbelebten Natur, ein unlösbarer Widerspruch mit den Gesetzen derselben darthun liesse, wofür nicht die geringste Wahrscheinlichkeit vorliegt. Die grössten Schwierigkeiten bieten vor allen die Thätigkeitsäusserungen des Nervensystems einer physikalischen Auflösung. Allein während diese Schwierigkeiten für den Leitungsprocess in den Nervenröhren jetzt schon nicht mehr unüberwindlich erscheinen, darf selbst eine Physik der seelischen Actionen der Nervencentra nicht mehr als eine Unmöglichkeit für alle Zeit bezeichnet werden. Selbst wenn die eigentlichen Seelenvorgänge: Wollen, Empfinden, Denken, als Thätigkeitsäusserungen eines in gewissem Sinne selbständigen immateriellen Princips der physikalischen Erkenntniss für immer unzugänglich bleiben, so dürfen wir doch von einer, wenn auch noch so fernen Zukunft den Ausbau einer „Psychophysik" in dem Sinne hoffen, dass die physischen Vorgänge in den materiellen Seelenorganen (den Nervenzellen), welche den genannten Seelenactionen zu Grunde liegen, sie zwangsmässig auslösen, eine erschöpfende physikalische Erklärung finden.

Zur allgemeinen Orientirung in dem weiten Gebiet der im speciellen Theil zu erläuternden physiologischen Thatsachen und Gesetze schicken wir folgende gedrängte Uebersicht voraus.

Der wesentliche Grundvorgang des thierischen Lebens besteht in einem ununterbrochenen chemischen Umsatz der die Gewebe und Säfte des Organismus constituirenden Materien; dieser Umsatz ist im Wesentlichen ein stetiger Verbrennungsprocess, welchem die verbrennlichen, organischen Bestandtheile des Thierkörpers unter dem Einfluss des aus der atmosphärischen Luft bezogenen Sauerstoffs unterliegen. Der Fortbestand des Lebens erfordert einerseits, dass die unbrauchbaren oder bei ihrer Anhäufung im Körper sogar schädlichen Producte der Oxydation in dem Maasse, als sie entstehen, aus dem Organismus entfernt, an die Aussenwelt abgegeben werden, andererseits, dass das durch den Verbrennungsprocess erzeugte Deficit an thierischer Substanz beständig gedeckt und ebenso der Vorrath des oxydirenden Sauerstoffes beständig erneuert werde. Zu diesem Behuf nimmt der Organismus als „Nahrung“ von der Aussenwelt verschiedene Gemenge, in welchen die zum Ersatz seiner verbrannten Bestandtheile brauchbaren Stoffe, die „Nahrungsstoffe“ enthalten sind, auf, verleibt dieselben unverändert oder nach gewissen vorbereitenden Veränderungen dem alle Organe durchdringenden Blut ein, welches sie zu allen Verbrennungsstätten trägt und denselben zum Ersatz des Verbrauchten in geeigneter Form übergiebt. Ebenso ist es das Blut, welches in den Athmungsorganen sich mit atmosphärischem Sauerstoff sättigt, um ihn allen Oxydationsheerden zuzuführen. Das Blut ist es ferner, welches aus letzteren die Verbrennungsproducte aufnimmt, um sie in Nieren, Lungen und Haut an die Aussenwelt zurückzugeben. Es besteht somit ein regelmässiger geordneter Haushalt des Lebens, in welchem die fortlaufenden verschiedenen Ausgabeposten, welche der Umsatz des Lebensmaterials bedingt, durch fortlaufende Einnahmen gedeckt werden, mit anderen Worten: der Grundzug des Lebens ist ein beständiger S t o f f w e c h s e l des lebenden Organismus, beständiger Verbrauch an Stoffen für die sogleich zu bezeichnenden Lebenszwecke, beständige Nachlieferung des Verbrauchten von der Aussenwelt. Dieser Stoffwechsel beschränkt sich übrigens nicht allein auf die wesentlichen oxydirbaren organischen Bestandtheile des Thierlebens, auch seine unverbrennlichen anorganischen Bestandtheile unterliegen dem Wechsel, werden an die Aussenwelt abgestossen und aus derselben durch die Nahrung ersetzt, ohne jedoch durch ihren Wechsel eine so hohe Bedeutung für das Leben zu erlangen, wie jene.

Die V e r b r e n n u n g d e r o r g a n i s c h e n K ö r p e r b e s t a n d t h e i l e ist es nämlich, welche als a u s s c h l i e s s l i c h e Q u e l l e d e r l e b e n d i g e n K r ä f t e, welche als Bewegungen im thierischen Organismus, als „L e i s t u n g e n“ desselben, zur Erscheinung kommen, zu betrachten ist; mit anderen Worten: die ganze Summe von Spannkräften, welche bei der Verbindung der verbrennlichen Substanzen mit Sauerstoff frei, d. h. in lebendige Kräfte verwandelt wird, erscheint in den

verschiedenen Formen von Bewegungen, Massenbewegungen und Molecularbewegungen, welche im lebenden Organismus auftreten, wieder. Zwei Formen thierischer Bewegungen sind es insbesondere, für welche nicht allein der Nachweis dieses Ursprungs aus den bei der Verbrennung umgesetzten Spannkräften, sondern auch der vom Gesetz der Erhaltung der Kraft geforderten genauen Deckung der Summe lebendiger Kräfte, welche in ihnen erscheint, mit der Summe der durch Verbrennung frei gemachten Spannkräfte mit genügender Schärfe geführt ist. Diese Bewegungen sind die von den Muskeln des Körpers zu den mannigfaltigsten Zwecken geleistete Arbeit und die Molecularbewegung, welche als thierische Wärme erscheint. Andere Bewegungen, die in ihrem Wesen noch dunkel und selbst einer berechtigten Hypothese noch unzugänglich sind, deren Intensitäten wir nicht messen können, entziehen sich vorläufig noch der directen Zurückführung auf den durch Verbrennung gegebenen Umsatz von Spannkräften in lebendige Kräfte, so die Bewegungen, auf denen die Thätigkeiten der Elemente des Nervensystems beruhen. Jedenfalls dürfen wir die Production lebendiger Kräfte als Zweck des thierischen Stoffwechsels, wenn eine teleologische Ausdrucksform gestattet ist, betrachten.

Der Stoffwechsel gliedert sich, wie schon aus der gegebenen kurzen Definition hervorgeht, in eine Reihe gesonderter, an verschiedene Organe gebundener, aber innig in einander greifender Lebensvorgänge. Wir haben gesondert zu erörtern die Aufnahme des äusseren Ersatzmaterials, seine vorbereitende Verarbeitung und Ueberführung in die thierischen Säfte, die Eigenthümlichkeiten dieser Stoffträger, die Stoffabgabe aus ihnen an die Organe und Gewebe, den Verbrennungsprocess selbst und seine Producte und endlich die Ausscheidung der letzteren an die Aussenwelt. Die Lehre vom Stoffwechsel, welche den Gegenstand des ersten Abschnitts des Lehrbuches bildet, zerfällt daher in die einzelnen Kapitel: Physiologie der Verdauung, Aufsaugung, Athmung, des Blutes, der Absonderung. Es ist schwierig, für die Erläuterung dieser Processe einen völlig zweckmässigen Plan zu finden; wegen des innigen Ineinandergreifens aller ist keiner für sich verständlich, ohne dass aus den übrigen einzelne Lehren vorausgegriffen werden. Aus Gründen, deren Auseinandersetzung zu weit führen würde, halten wir es noch immer für das Zweckmässigste, von der Betrachtung des Blutes, welches vermittelnd in alle Glieder des Stoffwechsels eingreift, auszugehen; von diesem aus schreiten wir zunächst rückwärts, indem wir die Verdauung und Aufsaugung der Nahrungsstoffe erörtern, knüpfen daran die Lehre von der Athmung, welche gleichzeitig der Einnahme und Ausgabe dient, und schliessen die Reihe mit der Betrachtung der übrigen Ausscheidungen aus dem Blut, um endlich auf diesen Unterlagen eine Totalübersicht des Stoffwechsels zu begründen, im kaufmännischen Sinne die Bilance der Einnahmen und Ausgaben des thierischen Haushaltes unter verschiedenen Verhältnissen aufzustellen.

Strenggenommen erscheint es am folgerichtigsten, unmittelbar der Erörterung des Stoffwechsels die Darlegung seiner Resultate, der Lei-

stungen des Organismus anzureihen, die factischen Verwendungen der durch jenen frei gemachten Spannkräfte zu den verschiedenen Bewegungsformen zu erörtern und, wie dies z. B. von L. HERMANN versucht worden ist, der Bilance des Stoffwechsels die Bilance des „Kraftwechsels" gegenüberzustellen. Dennoch werden wir dieser Forderung nur theilweise genügen, indem wir nur die eine Bewegungsform, in welcher allerdings der grösste Theil, ja im ruhenden Körper beinahe die ganze Summe der freigewordenen Kräfte wieder erscheint, die thierische Wärme, in diesem Abschnitt abhandeln, und dabei die übrigen Erscheinungsformen lebendiger Kräfte nur soweit berücksichtigen, als es zur Begründung der ausgesprochenen Bedeutung des Stoffwechsels, zum Nachweis der Gültigkeit des Gesetzes der Erhaltung der Kraft auf diesem Gebiete erforderlich ist. Die nähere Erörterung der Entstehung der zweiten Hauptform von Bewegungen, welche aus dem Stoffwechsel resultirt, der Leistung mechanischer Arbeit, verlegen wir als Physiologie der Muskelthätigkeit in den zweiten Hauptabschnitt des Lehrbuchs, indem wir es für zweckmässiger halten, dieselbe denjenigen physiologischen Vorgängen an die Seite zu stellen, mit welchen sie denselben Erregungsapparat, das Nervensystem, gemein hat. Wenn wir auf diese Weise Zusammengehöriges trennen, um andere Verwandtschaften zu berücksichtigen, so ist dies ebenso zu entschuldigen, wie manche andere Inconcinnität, welche im Interesse des Verständnisses unvermeidlich ist. So gut wir bei der Erläuterung der Muskelthätigkeit noch einmal in das Gebiet des Stoffwechsels zurückgreifen müssen, um die Leistung der Muskeln auf den Stoffumsatz in ihnen zurückzuführen, ebenso müssen wir im ersten Abschnitt vielfach aus dem zweiten vorgreifen. Wir können z. B. die Bedeutung des Blutes für den Stoffwechsel nicht verständlich machen, ohne seine durch Muskelkraft erzeugte Bewegung zu erörtern, wir können die Mechanik der Athmung von dem Chemismus derselben nicht trennen, wir müssen bei der Lehre von den Absonderungen aus dem Blute auf die Thätigkeit der Nerven, welche bedingend in diese Vorgänge eingreift, Rücksicht nehmen.

Im zweiten Hauptabschnitt werden wir als Physiologie des Nervensystems alle diejenigen Lebensvorgänge zusammenfassen, welche mittelbare oder unmittelbare Thätigkeitsäusserungen dieses dem thierischen Organismus eigenthümlichen Apparates darstellen. Hierher gehört zunächst die Muskelbewegung; können auch die Muskeln ohne Beihülfe von Nerven durch directe Einwirkungen auf ihre Substanz zur Contraction gebracht werden, so wird doch im lebenden Organismus diese ihre vitale Thätigkeit ausschliesslich durch Vermittlung der Nerven ausgelöst. Hierher gehören ferner die verschiedenen durch die Sinnesorgane erzeugten Empfindungen, ferner die sogenannten höheren Seelenthätigkeiten, welche zwar selbst für die physiologische Analyse noch unnahbar sind, für welche wir aber wenigstens die physischen Organe aufzusuchen haben. Hierher gehört ferner die Einwirkung der Nerven auf die Absonderungsorgane, deren Resultat in der Lehre vom Stoffwechsel zur Sprache kommt, für deren Wesen wir in der Nerven-

physiologie die Erklärung noch schuldig bleiben müssen. Indem wir uns eine nähere Charakteristik der Functionen des Nervensystems für eine diesem zweiten Abschnitt vorauszuschickende Einleitung aufsparen, bemerken wir hier nur noch Folgendes. Man stellte früher gewöhnlich die durch Nerven vermittelten Lebensvorgänge unter der Bezeichnung „*animale*“ Processe den Vorgängen des Stoffwechsels als „*vegetativen*“ gegenüber. Diese Bezeichnungen sind mit Recht aufgegeben. Allerdings findet auch im Pflanzenorganismus, wie im thierischen, ein stetiger Stoffwechsel, Aufnahme von der Aussenwelt und Abgabe an dieselbe statt, aber mit Unterschieden von fundamentaler Bedeutung. Während der thierische Organismus durch Verbrennung Spannkräfte in lebendige verwandelt, beruht der Stoffwechsel der Pflanze in der Hauptsache auf einer Reduction, bei welcher umgekehrt lebendige Kräfte wieder in Spannkräfte verwandelt werden. Auf der anderen Seite ist allerdings ein Theil der sogenannten animalen Processe, wie die Empfindungen, und der Apparat des Nervensystems ausschliessliches Eigenthum des thierischen Organismus; Bewegungen aber, also ausnahmsweise Entwicklung lebendiger Kräfte, und zwar Bewegungserscheinungen, welche auf die gleichen Grundbedingungen, auf eine allgemeine Lebenseigenschaft des sogenannten „Protoplasma's“, zurückzuführen sind, wie die Muskelbewegungen, treten auch in vegetabilischen Organismen auf.

Einen dritten Abschnitt bildet die *Physiologie der Zeugung*. Derselbe behandelt eine Gruppe von Lebensvorgängen, deren gesonderte Betrachtung nicht durch ihre specifische Natur, sondern lediglich durch ihr specifisches Resultat, oder wenn wir uns so ausdrücken dürfen, ihren besonderen Zweck, die Production neuer Individuen aus Theilen der bestehenden, gerechtfertigt ist.

Wir sehen von einer weiteren Ausführung allgemeiner Betrachtungen ab, indem wir es vorziehen, die Entwicklung der wichtigsten allgemeinen Gesichtspunkte an die specielle Erörterung derjenigen Thatsachen anzuknüpfen, zu deren tieferem Verständniss sie führen sollen, und welche als Belege für dieselben dienen.

ERSTES BUCH.

PHYSIOLOGIE DES THIERISCHEN STOFFWECHSELS.

ERSTES KAPITEL.

PHYSIOLOGIE DES BLUTES.

VOM BLUTE IM ALLGEMEINEN.

§. 1.

Der wesentliche Vermittler des thierischen Stoffwechsels ist das Blut, eine Flüssigkeit von eigenthümlicher physikalischer Beschaffenheit und chemischer Zusammensetzung, welche in ein besonderes, in sich geschlossenes, durch den ganzen Körper verzweigtes Röhrensystem eingeschlossen, in diesem durch eine Pumpvorrichtung in einer stetigen circulirenden Bewegung erhalten und so mit allen Organen in beständige mittelbare Berührung gebracht wird. Während es dieselben durchströmt, tritt es mit ihnen innerhalb der feinsten Zweige des Röhrensystems durch deren dünne, poröse Wandungen hindurch in stofflichen Austausch, nimmt Stoffe aus den angränzenden Geweben auf und giebt Bestandtheile von sich an dieselben ab. Die vermittelnde Rolle des Blutes im Stoffwechsel besteht darin, dass es einerseits die zur Unterhaltung der Lebensvorgänge nöthigen Stoffe der Aussenwelt, die sogenannten Nahrungsstoffe und den Sauerstoff, auf dem Wege durch bestimmte Organe von aussen in sich aufnimmt, um sie, zum Theil in eigenthümlicher Weise verarbeitet, nach Bedarf an alle Organe und Gewebe abzugeben, andererseits die in letzteren gebildeten Producte des Lebenschemismus in sich aufnimmt, um sie an den Ort ihrer Bestimmung zu tragen, sei es zu anderen Organen, in denen sie eine weitere Verwerthung finden, sei es zu denjenigen Apparaten, welche die Aufgabe haben, die unbrauchbaren Zersetzungsproducte des verarbeiteten Lebensmaterials und gewisse Ueberschüsse der Einnahmen an die Aussenwelt zurückzugeben.

Die allgemeinen Eigenschaften des Blutes der Menschen und Wirbelthiere sind folgende. Es ist eine mässig dicke, heller oder dunkler kirschroth gefärbte, undurchsichtige, alkalisch reagirende

Flüssigkeit, welche kurze Zeit nach der Entfernung aus ihren natürlichen Behältern (unter Umständen auch innerhalb derselben) gallertartig erstarrt und sich darauf in eine dichte zusammenhängende rothe Masse und eine gelblichgefärbte, durchsichtige Flüssigkeit scheidet, d. h. gerinnt. Das Blut des Menschen, der Säugethiere und Vögel besitzt innerhalb der Gefässe des lebenden Thieres eine von der Temperatur des umgebenden Mediums ziemlich unabhängige Eigenwärme welche beim Menschen 37—38° C., bei den Vögeln 41—44° C. beträgt.

Die Alkalescenz des Blutes nimmt nach der Entfernung desselben aus der Ader rasch in erheblichem Grade ab, um so mehr, je stärker sie ursprünglich war (Zuntz). Das specifische Gewicht des menschlichen Blutes beträgt im Mittel 1055, kann jedoch, ohne dass krankhafte Zustände vorbanden sind, bis 1045 sinken oder bis 1075 steigen, bei Frauen ist es niedriger als bei Männern, noch niedriger in der Schwangerschaft, geringer bei Kindern als bei Erwachsenen; verschiedene physiologische Verhältnisse, vor allen Aufnahme von Nahrung und Getränk, ändern das specifische Gewicht; jedoch bringt selbst eine bedeutende Wasseraufnahme keine beträchtliche Verminderung desselben hervor, da sich das Blut der Wasserüberschüsse schnell durch die Nieren wieder entledigt.

Die Menge des in einem Körper enthaltenen Blutes ist nur mit annähernder Genauigkeit bestimmbar; die werthlosen älteren Angaben, welche auf trügerischen Schätzungen oder falschen Rechnungen beruhten, schwankten zwischen 5 und 100 Pfund für einen erwachsenen Menschen. Nach der relativ genauesten Bestimmungsmethode von Welcker fand derselbe die Blutmenge bei einem hingerichteten Manne = $1/13$, Bischoff desgleichen = $1/13$, bei einem zweiten = $1/14$ des Körpergewichts ($9 \frac{3}{4}$ Pfund); Welcker bei einem neugeborenen Kind = $1/19$.[1]

Ueber die Blutmenge verschiedener Thiere liegen folgende Bestimmungen vor: Nach Welcker beträgt sie bei Kaninchen $1/18$, bei Katzen $1/15$, bei Hunden $1/13$, bei Mäusen $1/12$—$1/13$, bei Vögeln $1/11$—$1/12$, beim Frosch $1/17$, bei Knochenfischen nur $1/63$ des Körpergewichts; für Hunde und Kaninchen kam Heidenhain zu denselben Werthen.

Das Princip der Welcker'schen, von Heidenhain verbesserten Bestimmungsmethode ist folgendes. Löst man einen Ccm. des Blutes, dessen Gesammtmenge zu bestimmen ist, in einer bestimmten Menge Wassers, so ertheilt der in dieser Blutmenge enthaltene Farbstoff der Mischung eine rothe Färbung von bestimmter Nuance. Verschafft man sich dann durch Ausspritzung der Gefässe (und Auspressung der zerhackten Gewebe) das ganze übrige Blut in Lösung, und verdünnt dasselbe so lange, bis ein gleiches Volum der Lösung in gleich dicker Schicht wie die Probemischung genau dieselbe Färbung im durchgehenden Licht zeigt, wie letztere, so erfährt man durch Division des Gesammtvolumens mit dem Volumen der Probemischung, wie oft die in letzterer enthaltene Menge Farbstoffs in der Gesammtmischung enthalten, mithin wieviel Ccm. Blutes in ihr gelöst sind. Die Verbesserung dieser Methode durch Heidenhain besteht in der Berücksichtigung der verschiedenen Färbekraft des venösen und arteriellen Blutes. Valentin[2] bestimmte zunächst in einer aus der Ader entleerten Blutportion die Menge der festen Bestandtheile, spritzte sodann zu dem in den Gefässen rückständigen Blut eine gewogene Menge destillirten Wassers, und bestimmte darauf in einer zweiten aus der Ader gelassenen Portion des verdünnten Blutes wiederum die Menge der

[1] Welcker, *Arch. d. Ver. f. gem. Arb.* Bd. I. pg. 195, *Prag. Vrtljahrsschr.* 1854 Bd. IV. pg. 11, *Ztschr. f. rat. Med.* III. R. Bd. IV. pg. 145; Bischoff, *Ztschr. f. wiss. Zool.* Bd. VII. pg. 331. Bd. IX. pg. 65; Heidenhain, *disquis. crit. et exper. de sang. quantit.* Halis 1857.

[2] Valentin, *Repert. f. Anat. u. Phys.* 1838 Bd. III. pg. 29. Canstatt, *Jahresber.* 1844 pg. 169.

festen Bestandtheile. Aus dem Verhältniss der Concentration der beiden Proben berechnet sich einfach die Menge des in den Gefässen gebliebenen Blutes. Diese Methode giebt zu hohe Werthe für die Blutmenge (nach VALENTIN etwa $^1/_5$ des Körpergewichts), erstens weil sich das eingespritzte Wasser mit dem zurückgebliebenen Blut nicht gleichmässig mischt, zweitens weil sich das verdünnte, durch das Einspritzen unter höheren Druck versetzte Blut eines Theiles des überschüssigen Wassers sehr schnell durch Transsudation in die Parenchyme der Organe entledigt. Eine andere, von ED. WEBER ausgedachte Methode wurde von ihm und LEHMANN bei einem Hingerichteten in Anwendung gebracht.[1] Sie wogen denselben vor und nach der Enthauptung, wodurch sie die Menge des ausgeflossenen Blutes erfuhren, und bestimmten die Menge der festen Bestandtheile dieses Blutes; darauf spritzten sie durch das Gefässsystem so lange Wasser, bis die Flüssigkeit farblos abfloss, bestimmten die Menge der festen Bestandtheile in der gesammten so erhaltenen Mischung, und berechneten daraus die Menge des zurückgebliebenen Blutes. Sie kamen zu einer Quantität von ziemlich 15 Pfund, etwa $^1/_8$ des Körpergewichts. Es ist sicher, dass auch bei dieser Methode ein Fehler dadurch entsteht, dass in den wasserreichen Inhalt der Gefässe feste Bestandtheile aus den Parenchymflüssigkeiten durch Endosmose herübertreten, wodurch auch diese Zahl zu hoch ausfällt. VIERORDT[2] endlich berechnete indirect die Blutmenge aus der Menge des in der Zeiteinheit vom linken Herzen fortgepumpten Blutes und der Zeit, welche ein Bluttheilchen zur Vollendung eines Kreislaufs braucht, Unterlagen, welche selbst sehr schwankende und nicht genau bestimmbare Werthe sind (s. unten).

MIKROSKOPISCHES VERHALTEN DES BLUTES.

§. 2.

Das Mikroskop zeigt, dass das Blut keine homogene Flüssigkeit, keine klare Lösung chemischer Substanzen, sondern eine Emulsion zahlloser suspendirter Formelemente in einer klaren Flüssigkeit ist. Betrachtet man einen Tropfen frisch entleerten, unverdünnten Blutes (bei 300—400maliger Vergrösserung), so scheint derselbe fast nur aus einem Haufen dieser Formelemente zu bestehen; die Flüssigkeit, in welcher dieselben sich befinden, lässt sich nur an den schwimmenden Bewegungen der Körperchen erkennen, oder durch chemische Agentien, welche sie in bestimmter Weise verändern, Niederschläge in ihr bilden, mikroskopisch anschaulich machen. Die mikroskopischen Formelemente des Blutes bezeichnet man mit dem Namen der Blutkörperchen, die Flüssigkeit, in welcher sie suspendirt sind, nennt man Blutflüssigkeit, Blutplasma. Die Blutkörperchen sind von zweierlei Art, die man nach ihrem wesentlichsten Merkmal als farbige oder rothe und farblose Blutkörperchen unterscheidet. Die farbigen bilden die bei Weitem grösste Mehrzahl, farblose finden sich im Gesammtblut nur sehr spärlich, zahlreicher in dem Blute gewisser Organe, der Leber und Milz.

Die farbigen Blutkörperchen des Menschen sind weiche, elastische, kreisrunde, biconcave Scheiben mit abgerundeten Rändern, im Mittel von 0,0033''' Breite und 0,00062''' Dicke (am Rande). Die

[1] LEHMANN, *Lehrb. d. phys. Chem.* 2. Aufl. Bd. II. pg 234.
[2] VIERORDT, *d. Ersch. u. Ges. d. Stromgeschw. d. Blutes*, Frankf. 1858.

schwache centrale Depression auf jeder Seite der Scheibe prägt sich auf Flächenansichten als ein zarter ring- oder halbringförmiger centraler Schatten aus. Kommen sie bei einer rollenden Bewegung auf den Rand zu stehen, so erscheinen sie als schmale oben und unten abgerundete Stäbchen, in deren Mitte an beiden Rändern ein höchst zarter Schatten die beiderseitige centrale Vertiefung andeutet.[1]

Die Blutkörperchen der Säugethiere sind im Allgemeinen denen des Menschen gleichgeformt, biconcave runde Scheiben von etwas verschiedener Grösse, bei den meisten etwas kleiner, als menschliche, die des Affen ebensogross, die des Elephanten grösser. Die Blutkörperchen der Vögel sind ovale Scheiben und biconvex, mit zugeschärften Rändern. Bei den Amphibien kommen die grössten Blutkörperchen vor, sie sind auch oval, aber relativ breiter als die der Vögel und weniger stark gewölbt. Die grössten ($^1/_{30}$—$^1/_{40}$''' lang) sind die des *Proteus anguineus*, nächstdem die der Salamander; die der beschuppten Amphibien sind im Allgemeinen kleiner. Bei den meisten Fischen sind sie rundlich oval, weniger lang als breit, abgeplattet ($^1/_{150}$—$^1/_{200}$''' lang), bei den Rochen und Haien beträchtlich grösser, denen des Frosches ähnlich. Die Blutkörperchen der Cyclostomen sind denen des Menschen ähnlich, runde, schwach biconcave Scheiben. Von den Kernen, welche sich im Innern der Blutkörperchen der Vögel, Amphibien und Fische zeigen, wird unten die Rede sein.[2]

Das menschliche Blut enthält nach den Bestimmungen von Vierordt und Welcker[3] bei Männern etwa 5,000,000 bei Frauen etwa 4,500,000 rothe Blutkörperchen in einem Cubikmillimeter. Ihre Anzahl sinkt nach der Mahlzeit, bei Frauen während der Schwangerschaft und nach dem Aufhören der Menstruation.

Vierordt hat zuerst directe Zählungen der Blutkörperchen ausgeführt. Das Wesentliche seiner von Welcker modificirten Methode besteht darin, dass man ein kleines, in eine Capillarröhre eingesogenes Blutvolum genau abmisst, dasselbe darauf mit einer genau gemessenen Menge einer die Blutkörperchen nicht zerstörenden Verdünnungsflüssigkeit (Lösung von Gummi, Zucker oder Kochsalz) sorgfältig mischt, von der Mischung abermals ein kleines Volum in einer Capillarröhre genau abmisst, dasselbe sodann auf einer Glasplatte ausbreitet und in diesem Object die Blutkörperchen abzählt. Welcker hat ein Verfahren angegeben, die Blutkörperchenzahl nach der Farbennuance einer Mischung von Blut und Wasser in bestimmten Verhältnissen zu taxiren. Man stellt sich eine Blutfleckenscala dar, indem man von einem Blut, dessen Körperchenmenge man durch Zählung bestimmt hat, je 1 Ccm. mit verschiedenen gemessenen Mengen Wassers verdünnt und von jeder dieser Mischungen ein bestimmtes Volum (10 Ccm.) auf eine gleichgrosse Papierfläche aufträgt und auftrocknen lässt. Man erhält so eine Reihe von Flecken von abnehmender Farbenintensität, die Zahl der Blutkörperchen in jeder Probe ergiebt sich aus der bekannten Verdünnung. Will man die Körperchenzahl in einem Blut bestimmen, so verdünnt man 1 Ccm. desselben mit einer gemessenen Wassermenge, trägt von der Mischung ein gleiches Volum, wie das zu den Probeflecken verwendete, auf die gleichgrosse Papierfläche und sieht, mit welchem der Probeflecken der so erhaltene Flecken in der Färbung genau übereinstimmt.

Die rothen Blutkörperchen sind solide Gebilde, bestehend aus einer farblosen soliden Grundsubstanz, dem sogenannten „Stroma"

---

[1] Funke, *Atlas Taf.* XI, *Fig.* 1. Welcker, *Ztschr. f. rat. Med.* III. R. Bd. XX. pg. 257.
[2] Ecker, *Ic. Taf.* III.
[3] Vierordt, *Arch. f. phys. Hlk.* Bd. XI. pg. 26. 327. 547. 854; Welcker, *Arch. d. Ver. f. gem. Arb.* Bd. I. pg. 161 u. 195, *Prag. Vierteljhrsschr.* Bd. IV. pg. 11, *Anweis. z. Gebr. d. Blutfleckenscala*, Giessen 1854.

(ROLLET[1]) und der dasselbe durchdringenden Lösung verschiedener chemischer Stoffe, insbesondere des Blutfarbstoffs, sie sind nicht, wie früher von den Meisten als erwiesen betrachtet wurde, Bläschen mit elastischer membranöser Wand und flüssigem Inhalt. Die Blutkörperchen des Menschen und der Säugethiere enthalten keine Kerne. Früher hielt man irrthümlich den von der centralen Depression herrührenden Schatten für den optischen Ausdruck eines eingeschlossenen Kernes; neuerdings hat besonders BOETTCHER[2] die Gegenwart von Kernen in den Säugethierblutkörperchen wieder vertheidigt. Nach ihm besteht jedes derselben aus einem Kern, einer denselben umgebenden farblosen körnigen Zellensubstanz, „Protoplasma", und dem darauf abgelagerten Blutfarbstoff; Protoplasma und Kern zusammen entsprechen dem von Anderen als homogen betrachteten Stroma. Das Säugethierblutkörperchen hat daher nach BOETCHER dieselbe Zusammensetzung, welche von den Meisten den Blutkörperchen der übrigen Wirbelthiere zugesprochen wird, insofern in diesen regelmässig farblose Kerne nach der Entfernung aus dem Blutgefässe zum Vorschein kommen, welche von Vielen als präformirt betrachtet werden, und Einige (HENSEN[3], BOETTCHER) auch hier ein besonderes körniges Protoplasma in der Umgebung des Kernes annehmen. Ich muss jedoch denen (KLEBS, A. SCHMIDT und SCHWEIGGER-SEIDEL[4]) beistimmen, welche die Beweiskraft der von BOETTCHER für die Kerne der Säugethierblutkörperchen angeführten Thatsachen in Abrede stellen, und halte selbst für die Blutkörperchen der übrigen Wirbelthiere die Frage noch nicht für zweifellos entschieden, ob nicht die Kerne derselben erst durch eine Zersetzung gebildete Ausscheidungsproducte sind, da in den kreisenden Blutkörperchen dieselben nicht wahrnehmbar sind.

Das Material zur Discussion der histiologischen Frage nach der Zusammensetzung der Blutkörperchen und der damit zusammenhängenden generellen Frage, ob dieselben als Zellen zu bezeichnen sind oder nicht, liegt grösstentheils in den zahlreichen das Verhalten derselben gegen verschiedene äussere Einwirkungen betreffenden Thatsachen, von denen die wichtigsten im Folgenden zusammengestellt sind.

Ueberlässt man einen frisch entleerten Blutstropfen auf dem mikroskopischen Objectträger, vor äusseren Einwirkungen geschützt, sich selbst, so tritt eine eigenthümliche Erscheinung ein, welche als „Geldrollenbildung"[5] bezeichnet wird. Die Blutkörperchen legen sich mit ihren flachen Seiten so regelmässig aneinander an, wie die Geldstücke in einer Geldrolle, und bilden so grössere und kleinere Säulen, welche selbst wieder unter verschiedenen Winkeln sich aneinander ansetzen, so dass ein zierliches Netzwerk entsteht, in dessen Maschen vereinzelte unverbundene rothe und die farblosen Körperchen liegen. Diese Geldrollenbildung tritt auch in grösseren Portionen Blutes ein, während die Körperchen vor dem Eintritt der Gerinnung (oder nach Entfernung des gerinnenden Stoffes durch Schlagen) in der Blutflüssigkeit sich zu Boden senken. Worauf diese regelmässige Verklebung der Blutkörperchen beruht, ist noch nicht ermittelt; sie ist übrigens ausserordentlich locker; jede Einwirkung, welche die Form der Körperchen ändert oder chemische Umwandlungen in ihnen bewirkt, löst die Geldrollen auf.

---

1 ROLLET, *Vers. u. Beobacht. a. Blut; Wien. Sitzgsber. M. ntw. Cl.* II. Abth. Bd. XLVI. pg. 65. MOLESCHOTT's. *Unters.* Bd. IX. pg. 22.

2 BOETTCHER, *Arch. f. path. Anat.* Bd. XXXVI. pg. 312. Bd. XXXIX. pg. 427.

3 HENSEN, *Ztschr. f. wiss. Zool.* Bd. IX. pg. 260.

4 KLEBS, *Arch. f. path. Anat.* Bd. XXXVIII. pg. 200; A. SCHMIDT u. SCHWEIGGER-SEIDEL, *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss. Math. phys. Cl.* 1867 pg. 190.

5 FUNKE, *Atl. Taf.* XI, *Fig.* 1.

Beginnt der Blutstropfen zu verdunsten (unter Umständen jedoch auch bei verhinderter Verdunstung ohne nachweisbare Einwirkung oder auch bei gewissen äusseren, unten zu nennenden Einwirkungen), so treten auffallende Formveränderungen der Blutkörperchen ein, sie werden länglich, eckig, der ursprünglich glatte Rand wird gekerbt, auch auf der Fläche treten rundliche Ausbuchtungen oder mehr fadenförmige Ausläufer hervor, so dass das Blutkörperchen endlich wie ein Aggregat von kleinen Kügelchen erscheint, „Himbeer-“ oder auch „Stechapfelform“ annimmt. Diese Erscheinung, welche mit der Gegenwart einer elastischen membranösen Hülle schwer vereinbar war, wird jetzt als eine Formveränderung der Grundsubstanz, des Stroma's, aufgefasst. Boettcher schreibt sie seinem Protoplasma zu und betrachtet sie als Analogon eines von Hensen beobachteten Verhaltens der Froschblutkörperchen, bei denen dieser von der körnigen Umhüllungssubstanz des Kernes, dem Protoplasma, feine Fäden nach der Peripherie ausstrahlen sah. Jedenfalls fehlt es noch an einer genügenden Erklärung dieser Veränderung; sie als eine vitale Contractionserscheinung aufzufassen (Klebs[1]) und in diesem Sinne den Formveränderungen des unzweifelhaften Protoplasma's, wie wir sie z. B. an den farblosen Blutkörperchen beschreiben werden, an die Seite zu stellen, halte ich mit den Meisten für ungerechtfertigt.

Gegen mechanische Einwirkungen, wie Druck, Zerrung, zeigen sich die Blutkörperchen ausserordentlich nachgiebig; sie nehmen alle möglichen Formen an, lassen sich breitdrücken oder zu langen Cylindern ausziehen, oder falten und nehmen nach dem Wegfall des Drucks oder Zugs ihre ursprüngliche Gestalt wieder an. Bei gewissen Graden der mechanischen Misshandlung zerreissen die Blutkörperchen, jedoch, wie zuerst von Beale[2] als entscheidender Beweis gegen die Existenz einer membranösen Hülle betont wurde, ohne dass dabei das Bersten einer Membran und Ausfliessen des Inhalts wahrzunehmen wäre. Oft sieht man jede der gebildeten Hälften sich abrunden; nur selten, wenn das Stroma durch irgend welche Einwirkungen seine Elasticität verloren hat, zeigen sich scharfe Bruchflächen mit zackigen Contouren, welche das Vorhandensein einer Membran vorspiegeln können; oder, wenn durch chemische Agentien (verdünnte Säuren) Verdichtungen, Gerinnsel auf der Oberfläche entstanden sind, kann wirklich eine künstliche Membran zum Vorschein kommen. Zuweilen schmelzen die durch Theilung entstandenen Kugeln auch wieder vollkommen zusammen.[3]

Durch Elektricität werden die Blutkörperchen unter eigenthümlichen Erscheinungen zerstört (Rollet, Neumann, A. Schmidt[4]). Leitet man die Entladungsschläge einer Elektrisirmaschine oder Inductionsschläge durch das Blut, so werden die Körperchen zunächst zackig (Stechapfelform) und fleckig, später wieder glatt, kuglig und gleichmässig gefärbt, allmälig blasser und blasser, endlich unsichtbar. Häufig sieht man die blassen Kugeln (entfärbte Stromata) zusammenfliessen und verschmelzen (Beweis gegen die Membran). Bei Durchleitung constanter Ströme treten die anfänglichen zackigen Formen nur am negativen Pol auf, während am positiven die Blutkörperchen sogleich kuglig und entfärbt werden. Es ist noch nicht bestimmt ermittelt, wie weit diese Veränderungen Folge elektrolytischer Zersetzung, oder Wirkungen des durch die Elektricität ozonisirten Blutsauerstoffs (A. Schmidt) sind. Die Deutung der Stechapfelform als Contractionserscheinung ist auch hier unzulässig.

Die Trennung des Blutfarbstoffes von dem farblosen Stroma lässt sich mit oder ohne nachträgliche Veränderung des letzteren durch eine Reihe anderweitiger Einflüsse bewirken, vor Allem durch Wasserzusatz. Derselbe ändert zunächst die Form der Blutkörperchen in der Weise, dass sie Anfangs durch Quellung ihrer dickeren Ränder (Hermann) und allmälige Ausgleichung ihrer centralen Depression biconvex, sodann durch weitere Quellung des Stroma's kugelig werden. Dabei ent-

1 Klebs, *Centrbl. f. d. med. Wissensch.* 1863 pg. 851.

2 Beale, *Quart. Journ. of micr. sc.* 1861 pg. 240.

3 Rollet, a. a. O.; Boettcher, a. a. O.; Neumann, *Centrbl. f. d. med. Wissensch.* 1865 pg 481; Kneuttinger, *zur Histiologie d. Blutes*, München 1865; Kuehne, *Lehrb. d. phys. Chem.* pg. 191.

4 Rollet, *Wien. Sitzungsber. M. ntw. Cl.* II Abth. B. XLVII pg. 356; Neumann, *Arch. f. Anat. u. Phys* 1865 pg. 676; A. Schmidt, *Arch. f. path. Anat.* Bd. XXIX pg. 29.

färben sie sich, indem ihr Farbstoff in die umgebende Flüssigkeit diffundirt, und verwandeln sich in mehr und mehr erblassende mattglänzende Kügelchen, welche sich endlich dem Blick entziehen.[1] Wo ein Kern vorhanden ist, wird derselbe mit der fortschreitenden Wassereinwirkung deutlicher sichtbar, verändert seine Lage in dem erweichten Stroma und tritt häufig aus demselben heraus. Diese Veränderungen wollte man früher aus einem endosmotischen Eindringen von Wasser und exosmotischen Austritt der Farbstofflösung aus dem vermeintlichen Bläschen erklären. Wäre eine Membran vorhanden, so müsste man ihre Zerreissung beim Austreten des Kerns, z. B. bei Froschblutkörperchen, wahrnehmen. Ein weiteres einfaches Mittel zur Befreiung des Stroma's vom Farbstoff ist das Gefrieren des Bluts. Die durch Gefrieren entfärbten Stromata zeigen Anfangs die Gestalt und überhaupt dieselben physikalischen Eigenschaften wie die ursprünglichen Körperchen; bei wiederholtem Gefrieren zerfallen sie jedoch in kleinere und kleinere Stückchen, die sich endlich der Wahrnehmung entziehen.

In vieler Beziehung interessant sind die Veränderungen der Säugethierblutkörperchen bei der entgegengesetzten Einwirkung, der Erwärmung des Blutes (M. Schultze[2]). Bringt man einen Blutstropfen (auf Schultze's „heizbarem Objecttisch") auf die Temperatur des Körpers (38—45° C.), so bleiben die Körperchen unverändert; das von Klebs behauptete und als lebendige Contractionserscheinung gedeutete Zackigwerden bei dieser Temperatur fand Schultze nicht bestätigt. Bei 52° C. dagegen tritt eine eigenthümliche Schmelzung der Körperchen ein. Sie bekommen zunächst am Rande Einschnürungen, welche tiefer und tiefer werden, es schnüren sich kugelige Parthien ab, welche mit dem centralen Rest Anfangs noch durch Fäden zusammenhängen, dann sich ablösen, so dass jedes Körperchen in eine verschiedene Anzahl rothgefärbter kugeliger Stücken von sehr verschiedener Grösse, von denen der kugelige Rest des Centrums meist das grösste ist, zerfällt Oder die Körperchen treiben auch einen oder mehrere längere cylindrische Fortsätze, welche sich perlschnurartig einschnüren, und in Kugeln zerfallen. Diese Veränderungen treten jedoch nur an unveränderten biconcaven Blutkörperchen auf; sind dieselben, wie dies längere Zeit nach der Entleerung aus der Ader stets von selbst geschieht, kugelig geworden, so bleiben sie bei 52° unverändert. Erwärmt man auf 60°, so lösen sich die kugeligen Trümmer der Körperchen auf, d. h. sie geben ihren Farbstoff an die umgebende Flüssigkeit ab, während die entfärbten Stromareste sich dem Blick entziehen. Es besteht demnach eine grosse Aehnlichkeit in der Wirkung höherer und niederer Temperaturen auf die Blutkörperchen. Dass das allmälige Zerfliessen der Körperchen bei 52° ebenfalls ein entscheidender Einwand gegen die Existenz einer membranösen Hülle ist, liegt auf der Hand; für die Annahme einer vorausgehenden Schmelzung einer Membran liegt nicht der mindeste Anhaltspunkt vor.

Aehnlich wie Wasser wirken Chloroform, Aether, Alkohol, in geringen Mengen dem Blut zugesetzt, auf die rothen Körperchen. Es tritt Entfärbung derselben, später jedoch auch eine mehr weniger vollständige Lösung ihrer Stromata ein. Lässt man Chloroformdämpfe auf Blutkörperchen von Säugethieren einwirken, so verkleinern sie sich rasch, werden kugelig, und unter allmäliger Erblassung mattglänzend. Nach Boettcher schmelzen sie von der Oberfläche her ab bis auf einen in Chloroform unlöslichen kleinen kugeligen oder scheibenförmigen Rest, welchen er für den präformirten Kern derselben hält, dessen Contouren schon vor der vollendeten Lösung der umgebenden Substanz im Innern derselben sichtbar werden sollen, dessen Präexistenz er auch durch Färbung mit Anilinfarben erwiesen haben will. In gleicher Weise soll dieser Kern auch der Lösung durch Wasser und Gefrieren widerstehen. Gegen diese Auffassung sind jedoch verschiedene gewichtige Einwände erhoben worden. Erstens ist von andern Beobachtern eine vollständige Lösung der Körperchen ohne Hinterlassung eines kernähnlichen Gebildes gesehen worden, zweitens bestreiten Andere die Deutung der letzteren, wo sie bleiben, als Kerne.

[1] Funke, *Atl. Taf.* XI, *Fig.* 6.
[2] M. Schultze, *Arch. f. mikr. Anat.* Bd. I. pg. 25.

A. Schmidt und Schweigger-Seidel betrachten die bei der Chloroformeinwirkung auftretenden kleinen Kügelchen als stark contrahirte Reste des Stroma's und führen dafür besonders an, dass die wirklich kernhaltigen Blutkörperchen des Frosches durch Chloroform schnell zu kleinen blassen Gebilden schrumpfen, in denen der Kern entschieden noch von Stromasubstanz umgeben bleibt, dass ferner die gefärbten Kügelchen, in welchen nach Koelliker's[1] Entdeckung die Blutkörkörperchen unter Einwirkung von Harnstofflösung (ähnlich wie die Säugethierblutkörperchen bei 52° C.) zerfallen, jedes für sich durch Chloroform ebenso verändert wird, wie das unversehrte Körperchen.

Eine vollständige Lösung der Blutkörperchen wird auch durch die neutralen Alkalisalze der Gallensäuren bewirkt (Kuehne[2]).

Versetzt man das Blut mit concentrirten Lösungen neutraler Alkalisalze (schwefelsaurem, salpetersaurem, phosphorsaurem, kohlensaurem Kali oder Natron u. s. w.) oder gewisser indifferenter organischer Stoffe, z. B. Zucker, so verändern die Blutkörperchen ihre Gestalt in der Art, dass sie sich beträchtlich abflachen, ihr Breitendurchmesser zu- ihr Dickendurchmesser abnimmt, die centrale Depression sich vertieft und weiter gegen den Rand hin ausbreitet. Sie verlieren dabei meist ihre kreisförmigen Contouren, werden länglich, eckig und so biegsam, dass ihre Ränder häufig sich umbiegen. Auf der Kante liegend erscheinen sie als ausserordentlich dünne, meist gebogene oder geknickte Stäbchen.[3] Diese eigenthümlichen Contractionserscheinungen durch Zusatz concentrirter Salzlösungen zeigen sich auch an solchen Blutkörperchen, welche vorher durch Zusatz von Wasser kugelig aufgequollen waren, wenn die Einwirkung des Wassers auf das Stroma nicht zu weit vorgeschritten war. Eine genügende Erklärung derselben fehlt noch, ihre Zurückführung auf Wasserentziehung durch Exosmose ist mit der Widerlegung der Existenz einer äusseren Membran gefallen; übrigens erklärte diese Auffassung nicht die einseitige Abnahme des Dickendurchmessers.

Formveränderungen der Blutkörperchen werden auch durch gewisse Gase hervorgebracht und zwar durch Sauerstoff und Kohlensäure. Ersterer bringt dieselben Contractionserscheinungen hervor wie Zusatz concentrirter Salzlösungen, Kohlensäure dieselben Quellungserscheinungen wie Wasser (Harless).

Die Discussion der allgemeinen Frage, ob die so beschaffenen und so reagirenden Blutkörperchen als „Zellen" aufzufassen sind oder nicht, verweisen wir in die Histiologie.[4]

Die farblosen Blutkörperchen oder Lymphkörperchen sind farblose, im ruhenden Zustand sphärische Körperchen mit granulirter Oberfläche und rauh erscheinendem Rand, im Mittel von etwa 0,005‴ Durchmesser, die meisten also etwas grösser als die rothen Blutkörperchen, einzelne auch kleiner.[5] Sie bestehen aus einem einfachen, meist excentrisch gelegenen, sphärischen oder einem länglichen, nieren- oder biscuitförmigen Kern, oder zwei, drei bis vier Kernen von verschiedener Form und Gruppirung, welche im unversehrten Körperchen nur schwach oder gar nicht durchscheinen, und einem in verschiedenem Grade körnig getrübten, zähen, klebrigen Protoplasma, welches in verschiedener Mächtigkeit die Kerne umhüllt, ohne nach aussen durch eine Membran abgegränzt zu sein. Dieses Protoplasma besitzt in hohem Grade die Eigenschaft der Contractilität. Erwärmt man einen Blutstropfen unmittelbar nach der Entfernung aus der Ader auf die Temperatur des thierischen Körpers, so zeigen alle grösseren farb-

[1] Koelliker, *Ztschr. f. wissensch. Zool.* Bd. VII. pg. 183; Preyer, *Arch. f. path. Anat.* Bd. XXX. pg. 432; Botkin, ebendas. Bd. XX. pg. 36.
[2] Kuehne, *Arch. f. path. Anat.* Bd. XIV. pg. 332.
[3] Funke. *Atlas*, *Taf.* XI, *Fig.* 5.
[4] M. Schultze, a. a. O.; Boettcher, a. a. O.
[5] Funke, *Atlas*, *Taf.* VIII, *Fig.* 6, *Taf.* IX. *Fig.* 1, 5, 6.

losen Blutkörperchen ausserordentlich lebhafte Gestaltveränderungen, Ausstülpen und Wiedereinziehen einzelner oder mehrerer Fortsätze; diese Formveränderungen vermitteln in Folge des Anhaftens des klebrigen Protoplasma's am Objectträger kriechende „amöbenartige“ Ortsbewegungen (M. SCHULTZE [1]). Die farblosen Blutkörperchen sind demnach unzweifelhafte Zellen.

Die Anzahl der farblosen Zellen ist im normalen Blut der meisten Gefässprovinzen des Körpers eine ausserordentlich geringe im Verhältniss zur Zahl der farbigen; sie schwankt jedoch in weiten Gränzen.[2] WELCKER zählte in seinem Fingerblut 1 farbloses auf 341 farbige Körperchen. MOLESCHOTT fand dieses Verhältniss im Mittel 1:335, MARFELS 1:309, HIRT bei drei jungen Männern viel niedriger, im Minimum 1:1761, im Maximum 1:429. Es ändert sich dasselbe unter normalen Umständen mit dem Alter, Geschlecht, besonders aber mit den Verdauungszuständen. Die Zahl der farblosen nimmt im Alter ab, ist bei Frauen geringer als bei Männern, steigt in hohem Grade nach jeder Nahrungsaufnahme, um so mehr, je eiweissreicher die Kost. So betrug bei HIRT das Verhältniss der farblosen zu den farbigen Körperchen in einem Fall früh im nüchternen Zustand 1:1761, vor der Mahlzeit 1:1514, nach derselben 1:429, einige Stunden darauf wieder 1:1481. Diese Thatsache erklärt sich aus dem reichlichen Zufluss des Chylus, welcher hauptsächlich dem Blut die farblosen Zellen zuführt, nach der Nahrungsaufnahme zu letzterem. In der Milz treten ebenfalls grosse Mengen farbloser Körperchen zum Blut, daher das Milzvenenblut ausserordentlich reich an denselben ist, ihr Verhältniss zu den farbigen darin bis 1:4 steigen kann (FUNKE [3]). Auch das Lebervenenblut ist reich an ihnen, jedoch wohl nur in Folge der Beimischung des Milzvenenblutes.

M. SCHULTZE unterscheidet mehrere Arten farbloser Körperchen, solche mit feinkörnigem und solche mit grobkörnigem Protoplasma, unter ersteren solche, welche kleiner als die rothen Körperchen sind, nur äusserst dünne Protoplasmaschichten um den einfachen oder doppelten Kern besitzen und bewegungslos sind, und solche, welche grösser als farbige sind, mächtige Protoplasmaschichten von ausgezeichneter Contractilität besitzen. Letztere bilden die Mehrzahl. Ausserdem kommen regelmässig, besonders im Blute gewisser Organe (Milz), Gebilde vor, welche als Uebergangsstufen farbloser in farbige Körperchen aufzufassen sind; von ihnen wird unten die Rede sein.

Früher hielt man auch die farblosen Körperchen für Bläschen mit membranöser Wand. Dass sie indessen letzterer bestimmt entbehren, lehrt die Beobachtung ihrer Bewegungserscheinungen und vor Allem die Thatsache, dass sie in der umgebenden Flüssigkeit suspendirte kleine feste Körper (Farbstoffpartikelchen, Milchbläschen) in Menge in sich aufnehmen (v. RECKLINGHAUSEN, PREYER, M. SCHULTZE [4]).

Die vitale Contractilität, welche den farblosen Körperchen in so hohem Grade zukommt, und an ihnen zuerst von LIEBERKUEHN [5] beobachtet, von M.

---

[1] M. SCHULTZE, a. a. O.

[2] WELCKER, a. a. O.; MOLESCHOTT, *Wien. med. Wochenschr.* 1854 Nr. 8; HIRT, *de cop. relat. corp. sang. alb. Diss.* Lipsiae 1855, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1856 pg. 114; MARFELS, *Molesch. Unters. z. Naturl.* Bd. I. pg. 61.

[3] FUNKE, *Zeitschr. f. rat. Med.* N. F. Bd. I. pg. 172, *Atlas, Taf.* XII. *Fig.* 2.

[4] v. RECKLINGHAUSEN, *Arch. f. path. Anat.* Bd. XXVIII. pg. 181; PREYER, ebendas. Bd. XXX. pg. 417.

[5] LIEBERKUEHN, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1854 pg. 12.

Schultze genauer studirt wurde, zeigt im Allgemeinen dasselbe Verhalten wie die Contractilität des Protoplasma's anderer thierischer und pflanzlicher Gewebe. Sie erlischt mit dem Verlust der übrigen normalen Lebenseigenschaften des Protoplasma's. So geht sie nach der Entfernung des Blutes aus der Ader früher oder später ohne nachweisbare Einwirkung verloren; am längsten (mehrere Tage) erhält sie sich bei niederen Temperaturen; bei 40°, welche Temperatur ihre Erscheinungen am lebhaftesten hervorruft, erschöpft sie sich in 2—3 Stunden, bei etwa 50° erlischt sie momentan, das Protoplasma geräth in den Zustand der Starre, von welchem bei der contractilen Substanz der Muskeln ausführlich die Rede sein wird. Ebenso wird die Contractilität durch Wasser vernichtet, die Körperchen quellen auf, werden durchsichtiger, so dass die Kerne deutlicher hervortreten, und im Innern des erweichten Protoplasma gerathen die kleinen Körnchen desselben in lebhafte Molecularbewegungen. Ebenso sistiren Inductionsströme die Bewegungen, und rufen in ihnen Molecularbewegungen hervor (Neumann[2]).

Ausser diesen farblosen Zellen finden sich im Blute noch regelmässig in geringer Anzahl äusserst kleine farblose, glänzende Elementarkörnchen und Aggregate derselben zu kleineren oder grösseren Klümpchen, über deren Bedeutung und Entstehung sich noch nichts Sicheres aussagen lässt.[3] Die Behauptung Zimmermann's[4], dass sich dieselben in farbige Blutkörperchen umwandeln, ist unhaltbar.

VON DER FARBE DES BLUTES.

§. 3.

Die von dem Farbstoff der rothen Körperchen herrührende Farbe des Blutes kann durch verschiedene physikalische und chemische Einflüsse verändert werden und zwar in doppeltem Sinn, einmal in sofern das Roth verschiedene Abstufungen der Helligkeit und des Tones erhalten kann, zweitens insofern die ursprüngliche „Deckfarbe" des Blutes in eine „Lackfarbe" verwandelt werden kann. So lange der Farbstoff von seinen Trägern, den Blutkörperchen, festgehalten wird, hat das Blut eine Deckfarbe, d. h. ist es auch in dünnen Schichten noch undurchsichtig; sobald der Farbstoff vom Stroma der Körperchen getrennt, in der Zwischenflüssigkeit gelöst wird, erhält das Blut eine Lackfarbe, wird durchsichtig.

Die wichtigsten Momente, welche die Blutfarbe ändern und von denen einige innerhalb des Organismus wirksam dem Blute verschiedener Gefässprovinzen und gewisser Organe unter bestimmten Verhältnissen eine andere Farbe ertheilen, und die Ursachen ihrer Wirkung sind folgende.

Zunächst hängt selbstverständlich die Farbe des Blutes von seinem Gehalt an rothen Körperchen ab; je reicher es daran, desto dunkler gesättigter ist sein Roth; eine hellere, mehr weisslich-rothe Färbung kann es bei beträchtlicher Anhäufung der farblosen Körperchen, wie sie unter krankhaften Verhältnissen zuweilen vorkommt (Leukämie), annehmen. Wie weit in Wirklichkeit Farbenverschieden-

---

[1] Kuehne, *Unters. üb. d. Protopl.* Leipzig 1864; M. Schultze, *d. Protopl. d. Rhizopoden u. Pflanzenzellen*, Leipzig 1863 Sachs, *Lehrb. d. Pflanzenphys.* Leipzig 1867.
[2] Neumann, *Arch f. Anat u. Phys.* 1867 pg. 31.
[3] M. Schultze, *Arch. f. mikr. Anat.* Bd. I pg. 36.
[4] Zimmermann, *Arch. f. path. Anat.* Bd. XVII. pg. 221.

heiten von einem verschiedenen Gehalt der einzelnen rothen Körperchen an Blutfarbstoff herrührt, ist noch wenig ermittelt.

Die Blutfarbe ändert sich mit der Form der Körperchen. Setzt man eine concentrirte Lösung eines neutralen Alkalisalzes zum Blut, so nimmt es eine hellzinnoberrothe Farbe an, indem die abgeflachten Blutscheiben von ihren tiefer gewordenen centralen Depressionen das auffallende Licht stärker concentrirt reflectiren, vielleicht auch, weil das Stroma sich verdichtet und so den eingeschlossenen Farbstoff weniger durchscheinen lässt. Alle Agentien, welche die Blutkörperchen aufquellen und in Kugeln verwandeln, machen das Blut dunkler, indem die sphärischen Körperchen das Licht zerstreuen und der Farbstoff durch das gequollene Stroma intensiver durchscheint. Tritt bei weiterer Einwirkung solcher Agentien der Farbstoff in Lösung in die Blutflüssigkeit über, so nimmt dieselbe eine dunkle gesättigte Lackfarbe an.

Die Blutfarbe wird modificirt durch die Einwirkung gewisser Gase, insbesondere der vom Blut selbst beständig getragenen: Sauerstoff und Kohlensäure. Sauerstoff färbt dasselbe hell, Kohlensäure dunkel. Das sauerstoffreichere Arterienblut erscheint daher heller wie das kohlensäurereichere Venenblut. Strömt das arterielle Blut mit solcher Geschwindigkeit durch die Capillaren eines Organes, dass es keine Zeit hat, seinen Gasgehalt zu ändern, wie dies in den Drüsen während der Absonderung oder in den Schwellkörpern des Penis während der Erection der Fall ist, so zeigt auch das abfliessende Venenblut hellrothe arterielle Farbe. Leiten wir durch Blut ausserhalb des Körpers abwechselnd einen Sauerstoff- und Kohlensäurestrom, so färbt sich dasselbe alternirend hell und dunkel; dunkles Blut färbt sich bei Berührung mit der atmosphärischen Luft durch Sauerstoffaufnahme hell (so lange keine Fäulniss eintritt). Die nächste Ursache dieser Farbenänderung liegt zum Theil wenigstens in den oben besprochenen entgegengesetzten Formveränderungen, welche die in Rede stehenden Gase an den Körperchen hervorbringen, wobei freilich die Ursache dieser Einwirkung derselben auf die Form noch zu erklären bleibt. Die Farbenveränderungen durch Sauerstoff und Kohlensäure beruhen aber zweitens auch auf chemischen Einwirkungen.

Bruch[1] zeigte, dass auch gewässertes Blut, in welchem der Farbstoff aus den Körperchen ausgezogen ist, durch Sauerstoff hell, durch Kohlensäure dunkel gefärbt wird. Er erschloss aus dieser Thatsache nur für den Sauerstoff eine positive chemische Einwirkung auf den Farbstoff; da die Kohlensäure den Sauerstoff aus dem Blut zu verdrängen vermag und das im Vacuum von Sauerstoff und Kohlensäure befreite Blut eine sehr dunkle Farbe annimmt, schrieb er der Kohlensäure nur eine negative Wirkung zu. Indessen wies zunächst Heidenhain[2] nach, dass die Kohlensäure entschieden auch durch eine positive chemische Einwirkung das Blut dunkel färbt, da grosse Mengen derselben, auf kleine Mengen des Farbstoffs wirkend, eine schmutzigbraunrothe Färbung erzeugen, welche durch Sauerstoff nicht mehr

[1] Bruch, *Ztschr. f. rat. Med.* Bd. I. pg. 440, Bd. III. pg. 308; *Ztschr. f. wissensch. Zool.* Bd. III. pg. 373.

[2] Heidenhain, *disqu. crit. et exper. de sang. quant.* Halis 1867.

in die hellrothe übergeführt werden kann. Später hat A. SCHMIDT[1] den BRUCH'schen Satz geradezu umgekehrt, nur der Kohlensäure eine chemische Einwirkung auf die Farbe zugeschrieben. Er zeigte nämlich, dass die helle Farbe, welche Sauerstoff im gewässerten Blut erzeugt, doch noch von der Formveränderung der entfärbten Körperchen (Stromata) herrührt, da nach Entfernung der letzteren Sauerstoff (im entgasten Blut) keine Farbenveränderung mehr erzeugt, wohl aber Kohlensäure die Lösung noch dunkler färbt, und die durch Kohlensäure verdunkelte Lösung durch Sauerstoff wieder heller gemacht wird. Wir verweisen übrigens auf die unten folgenden Erörterungen über die chemische Verbindung, welche der Sauerstoff mit dem Blutfarbstoff eingeht und die optischen Verschiedenheiten des letzteren im oxydirten und reducirten Zustand, aus denen unzweifelhaft eine positive chemische Einwirkung des Sauerstoffs auf die Blutfarbe hervorgeht.

Das Dunkelwerden des Blutes bei Entfernung des Sauerstoffs, sei es dass derselbe durch Kohlensäure, Wasserstoff oder Stickstoffoxydul verdrängt oder durch reducirende Substanzen absorbirt werde, ist noch von einer anderweitigen Farbenveränderung begleitet. Das Blut wird dichroitisch, in dicken Schichten dunkel braunroth, in dünnen dagegen grünlich (BRUECKE[2]). Eine der Sauerstoffwirkung analoge Farbenveränderung auf chemischem Wege bewirken Kohlenoxyd und Stickoxyd. Beide Gase färben das Blut hellroth in etwas verschiedenen Nüancen, beide dadurch, dass sie chemische Verbindungen mit dem Blutfarbstoff eingehen, und zwar festere als der Sauerstoff, so dass Kohlenoxyd den Sauerstoff, Stickoxyd das Kohlenoxyd aus der Verbindung vertreibt (s. unten). Wegen dieser grösseren Beständigkeit der Verbindung behält das mit letzteren Gasen behandelte Blut seine helle Farbe selbst bei der Fäulniss, beim Durchleiten von CO_2 und im Vacuum.[3]

Leitet man durch sauerstoffhaltiges Blut Schwefelwasserstoff, so färbt es sich schmutzig grün unter Ausscheidung von Schwefel (HOPPE[4]). Diese Entfärbung ist ebenso wie die dunkle schmutzigbraune Färbung, welche das Blut bei Behandlung mit Säuren oder ätzenden Alkalien annimmt, Folge chemischer Zersetzungen des Blutfarbstoffs. Wir verweisen auf die Erörterung des chemischen Verhaltens des letzteren.

CHEMIE DES BLUTES.

§. 4.

Chemische Zusammensetzung der rothen Blutkörperchen. Die Physiologie darf sich nicht mit einer Kenntniss der im Gesammtblut enthaltenen chemischen Stoffe und Verbindungen begnügen; sie hat die Vertheilung derselben auf die morphologischen Elemente, die Blutkörperchen und die Blutflüssigkeit zu ermitteln. Die erschöpfende Lösung dieser Aufgabe scheitert noch immer an der

---

1 A. SCHMIDT, *Arch. f. path. Anat.* Bd. XXIX. pg 8.

2 BRUECKE, *Sitzungsber. d. Wien. Ak. M. ntw. Cl.* Bd. X. pg. 1070 Bd. XIII. pg. 485.

3 F. HOPPE, *Arch. f. path. Anat.* Bd. XI. pg. 288; *Centrbl. f. d. med. Wissensch.* 1864 pg. 819 u. 834; *Med. chem. Unters.* Heft II. pg. 196; A. BERNARD, *Leç. sur les eff. d subst. tox.*, Paris 1857 pg. 179; HERMANN, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1864 pg. 527. 1865 pg. 469.

4 F. HOPPE, *Centrbl. f. d. med. Wissensch.* 1863 pg. 433 *Med. chem. Unters.* Heft I. pg. 151.

Unmöglichkeit, die Blutkörperchen in vollkommen unverändertem Zustand von dem Blutplasma zu trennen; indessen sind es hauptsächlich doch nur die quantitativen Verhältnisse der Blutkörperchenbestandtheile, deren exacter Feststellung dieser Uebelstand theilweise hindernd in den Weg tritt. Eine weitere Forderung an die chemische Analyse, welche aus den Ergebnissen der mikroskopischen Untersuchung des Blutes abzuleiten ist, betrifft eine Sonderung der chemischen Bestandtheile des Stroma's der Blutkörperchen und der in dasselbe imprägnirten, oder irgendwie damit verbundenen übrigen Constituenten derselben. Auch dieser Forderung ist noch nicht vollständig Genüge geleistet, da es noch an einem Mittel fehlt, die Stromata unverändert und rein zu isoliren.

Die Blutkörperchen lassen sich nicht abfiltriren; vermöge ihrer ausserordentlichen Weichheit und Dehnbarkeit schlüpfen sie durch die Poren des Filters (unter Umständen sogar durch die unendlich feineren Poren der Capillargefässwände) hindurch. Blieben sie auf dem Filter, so fehlte es an einem Menstruum, durch welches, ohne sie zu verändern, die Blutflüssigkeit sich abspülen liesse. Durch Zusatz mässig concentrirter Lösungen neutraler Alkalisalze zum Blut gelingt es, die Blutkörperchen auf dem Filter zurückzuhalten und auszuwaschen; allein die durch diesen Zusatz contrahirten Blutkörperchen sind verändert und es bedarf noch näherer Beweise, dass ihre Veränderung lediglich in einer Verminderung ihres Wassergehaltes besteht (F. Hoppe). Die Stromata kann man allerdings durch verschiedene Mittel, am besten durch Gefrieren, von Blutfarbstoff befreien, aber sie lassen sich dann ebenfalls nicht abfiltriren und es fragt sich, ob sie nicht noch andere Blutkörperchenbestandtheile eingeschlossen behalten.

Der wesentlichste Bestandtheil der Blutkörperchen ist eine rothgefärbte organische Substanz, der Blutfarbstoff, Hämoglobin, welche in den unversehrten Körperchen in irgendwelcher noch unbekannten Weise an das Stroma gebunden ist und so fest gehalten wird, dass sie nicht gelöst in das umgebende Plasma übergeht. Wird das Hämoglobin aus dieser Verbindung mit dem Stroma befreit, so kann dasselbe (bei den meisten Thieren) zur vollständigen Ausscheidung in schönen regelmässigen Krystallen, den sogenannten „Blutkrystallen" gebracht werden.[1] Aus dem Blut des Menschen und der meisten Thiere scheidet es sich in prismatischen oder tafelförmigen Krystallen aus, welche dem rhombischen Systeme angehören, aus Eichhörnchenblut in hexagonalen Tafeln; die Krystalle des Meerschweinchenblutes wurden für Tetraëder des regulären Systems gehalten, gehören aber ebenfalls in das rhombische. Die Krystalle enthalten Krystallwasser, verwittern daher: sie sind pleochromatisch, in einer Richtung bläulichroth, in der dazu senkrechten scharlachroth. Wie weit den verschiedenen Formen chemische Differenzen entsprechen, ist unentschieden.

Nachdem bereits früher von Reichert, Leydig und Koelliker Blutkrystalle zufällig gesehen, jedoch nicht in ihrer wahren Natur erkannt worden waren, habe zuerst ich für das Milzvenenblut den Nachweis geliefert, dass man durch einfache Behandlungsweise den rothen organischen Hauptbestandtheil der Blutkörperchen künstlich zur Krystallisation bringen könne. Darauf haben Kunde, Lehmann und

[1] Funke, *Atlas Taf.* IX, *Fig.* 6, *Taf.* X, *Fig.* 1—6.

ich gezeigt, dass diese Krystallisirbarkeit dem Blute aller Gefässprovinzen der meisten Thiere zukomme, später sind von verschiedenen Seiten bei dem genaueren Studium der Eigenschaften des Hämoglobins die Bedingungen der Krystallisation näher festgestellt und verschiedene Methoden zur Darstellung der Krystalle angegeben worden (ROLLET, BOETTCHER, KUEHNE, A. SCHMIDT, F. HOPPE).[1]

Das nächste Erforderniss zur krystallinischen Darstellung des Hämoglobins ist die Lösung seiner natürlichen Verbindung mit dem Stroma, von welcher Art dieselbe auch sein möge. Es ist nicht absolut nöthig, dass der Farbstoff in Lösung in die Blutflüssigkeit übergeführt werde; ich habe mich zuerst mit Bestimmtheit bei Fischblut überzeugt, dass Krystalle im Innern der Blutkörperchen sich ausscheiden und bei ihrer Wiederlösung wieder farbige Körperchen entstehen können, später ist dies von anderen Seiten (BOETTCHER) auch für andere Blutarten bestätigt worden; was ich damals für den optischen Ausdruck einer die Krystalle umschliessenden Blutkörperchenmembran hielt, ist jetzt als Rest des Stroma's, in welches dieselben eingebettet liegen, zu deuten. Die vollständige Befreiung des Hämoglobins aus den Blutkörperchen und die Krystallisation seiner Lösung in der Blutflüssigkeit kann durch alle jene Agentien erzielt werden, von deren Wirksamkeit in diesem Sinne bei dem mikrochemischen Verhalten der Blutkörperchen die Rede war, durch Gefrieren, Zusatz von Wasser, Alkohol, Aether, Chloroform, gallensauren Salzen zu dem vom Faserstoff (s. unten) befreiten Blut. Bei gewissen Blutarten, deren Hämoglobin leicht löslich ist, ist es nöthig, die Lösungsfähigkeit der z. B. durch Wasser erhaltenen Mutterlauge für die Krystalle durch Verdunstung, Zusatz von Alkohol oder leichtlöslicher neutraler Alkalisalze zu vermindern, um die Krystallisation einzuleiten. Niedere Temperatur befördert dieselbe unter allen Umständen. Zweckmässig ist es ferner, die Blutkörperchen vor der Lösung möglichst von Blutflüssigkeit zu befreien. Die von LEHMANN als wesentliche Bedingung der Krystallisation angegebene Imprägnation der Lösung mit Sauerstoff und darauf mit Kohlensäure hat sich als unnöthig herausgestellt. Um ein mikroskopisches Krystallpräparat zu erhalten, genügt es bei den meisten Blutarten, ein Tröpfchen Blut auf dem Objectträger mit etwas Wasser zu versetzen und dann sich selbst zu überlassen. Blut, welches länger an der Luft gestanden hat, krystallisirt oft von selbst, indem durch längere Einwirkung des Sauerstoffs das Hämoglobin ebenfalls in Lösung übergeht (A. SCHMIDT). Die nähere Darstellung von verschiedenen Methoden, die Krystalle im Grossen darzustellen und zu reinigen, überlassen wir den Lehrbüchern der Zoochemie.

Die chemische Constitution des Hämoglobins ist noch nicht genügend erkannt; es besteht in 100 Theilen aus 53,85 C, 7,32 H, 16,11 N, 0,39 S, 0,43 Fe, 21,84 O (HOPPE). Ich habe mich von Anfang an dafür ausgesprochen, dass die Krystalle aus einer einfachen eiweissartigen Substanz, welcher die rothe Farbe als Eigenschaft zukomme, bestehen. LEHMANN dagegen hat im Anschluss an die frühere Vorstellung, dass in den Blutkörperchen zwei wesentliche Substanzen, ein farbloser Eiweisskörper (Globulin) und ein eisenhaltiger Farbstoff (Hämatin) präformirt nebeneinander bestehen, die Ansicht vertreten, dass die krystallisirende Substanz ein farbloser Eiweisskörper („Hämatokrystallin") sei, welchem ein eisenhaltiges Pigment (Hämatin) nur

---

[1] REICHERT, *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1849 pg. 193; LEYDIG, *Ztschr. f. wissensch. Zool.*, Bd. I. pg. 116; KOELLIKER, ebendas pg. 261; FUNKE, *De sang. ven. lien. Diss.*, Lipsiae 1851; *Ztschr. f. rat. Med.*, N. F. Bd. I. pg. 172. Bd. II. pg. 199; KUNDE, ebendas. pg. 271; LEHMANN, *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wissensch. Math. phys. Cl.* 1852 pg. 23 u. 78. 1853 pg. 101; *Lehrb. d. phys. Chem.* II. Aufl. Bd. II. pg. 182; ROLLET, *Sitzungsber. d. Wien. Ak. M. ntw. Cl.* II. Abth. Bd. XLVI. pg. 66; *Unters. z. Naturl.*, Bd. IX. pg. 34; BOETTCHER, *Arch. f. path. Anat.*, Bd. XXVII. pg. 405. Bd. XXXII. pg. 372. Bd. XXXVI. pg. 396; KUEHNE, *Centrbl. f. d. med. Wissensch.*, 1863 pg. 883; *Arch. f. path. Anat.*, Bd. XXXIV. pg. 423; *Lehrb. d. phys. Chem.*, pg. 166; A. SCHMIDT, *Arch. f. path. Anat.*, Bd. XXXIX. pg. 14; F. HOPPE, *Arch. f. path. Anat.*, Bd. XXIX. pg. 233 u. 597; *Handb. d. phys. chem. Anal.* 2. Aufl. pg. 201; *Med. chem. Unters.* 2. Heft pg. 176.

mechanisch anhafte. Diese Ansicht ist zu Gunsten meiner Anschauung durch HOPPE's treffliche Untersuchungen über das optische Verhalten der Krystallsubstanz schlagend widerlegt worden. Das krystallinische Hämoglobin ist selbst der präformirte Farbstoff des Blutes; erst durch chemische Zersetzung wird dasselbe zerlegt in eine Eiweisssubstanz, welche je nach der Art des zersetzenden Agens entweder in Lösung bleibt, oder coagulirt niederfällt, und einen eisenhaltigen Farbstoff: Hämatin. Diese Zerlegung tritt in der wässerigen Lösung des Hämoglobins schon beim Erhitzen, oder bei Zusatz von Alkohol, Säuren, Alkalien, Metallsalzen ein; sie giebt sich kund durch den Uebergang der granatrothen Farbe der Lösung in eine schmutzige braunrothe Farbe und durch eine charakteristische Aenderung der Lichtabsorption, welche sich bei der Untersuchung der Lösung mit dem Spectralapparat herausstellt (HOPPE[1]).

Bringt man eine concentrirte Hämoglobinlösung vor den Spalt des Spectralapparates, so zeigt sich von dem Spectrum nur noch der rothe Anfangstheil; die Lösung hat also alle im Sonnenlicht enthaltenen Wellen von grösserer Brechbarkeit als die rothen absorbirt. Jedoch auch die rothen Strahlen werden theilweise absorbirt und zwar stärker von sauerstofffreier als von sauerstoffhaltiger Hämoglobinlösung. Verdünnt man die letztere, so taucht zunächst Licht im orangenen Abschnitt des Spectrum bis zur FRAUENHOFER'schen Linie D und ein Streifen im Grün zwischen E und F, später auch Blau und Violett und ein grüngelber Streifen zwischen D und E auf; bis endlich bei gewissen Graden der Verdünnung das ganze Spectrum sichtbar ist bis auf zwei dunkle Absorptionsstreifen zwischen D und E, von denen der eine schmälere, scharfbegränzte nahe an D, der zweite breitere, undeutlich begränzte im Anfang des Grünen, durch einen grüngelben Streifen von dem ersten geschieden, liegt. Diese Streifen verschwinden erst bei ausserordentlich starker Verdünnung. Versetzt man die Lösung mit reducirenden Substanzen, z. B. Schwefelammonium, welche sich auf Kosten des an das Hämoglobin gebundenen Sauerstoffs oxydiren, so verschwinden die beiden Streifen und statt ihrer tritt an der Stelle des vorherigen hellen Zwischenraums zwischen ihnen ein breiterer Absorptionsstreifen mit verwaschenen Rändern auf (STOKES). Zuleitung von Sauerstoff stellt die ursprünglichen Streifen wieder her, ebenso Zuleitung von Stickoxyd. Leitet man in die sauerstoffhaltige Hämoglobinlösung Kohlenoxyd, so bleiben die beiden Absorptionsstreifen, nur dass der erste schmälere eine geringe Verschiebung gegen den zweiten hin erleidet; sie erhalten sich in solcher mit Kohlenoxyd behandelter Lösung auch bei Einwirkung reducirender Substanzen.

Ganz andere Absorptionserscheinungen treten auf, wenn man die Hämoglobinlösung mit Agentien behandelt, welche die besprochene Zerlegung in einen Eiweissstoff und Hämatin bewirken, und zwar diejenigen, welche das Hämatin in seinen sauren und alkalischen Lösungen zeigt. Behandelt man Hämoglobinlösung mit Essigsäure, so verschwinden die dieser zugehörigen Streifen zwischen D und E und es erscheint ein einfacher dunkler Streifen an der Gränze von Roth und Orange (die Linie C deckend). Ist die Zerlegung durch Alkalien bewirkt, so zeigt sich ein breiterer verwaschener Streifen im Orange zwischen C und D.

Von den Producten der in Rede stehenden Zerlegung des Hämoglobins ist das eine, die Eiweisssubstanz, noch sehr ungenügend erkannt. Sie zeigt die allgemeinen Eigenschaften der Eiweisskörper überhaupt, hat viele Reactionen mit dem gewöhnlichen Albumin ge-

---

[1] F. HOPPE, *Arch. f. path. Anat.*, Bd. XXIII. pg. 446; *Med. chem. Unters.*, Heft II. pg. 196; STOKES, *Philos. Mag.*, 1864 Nov. pg. 391; KUEHNE, *Lehrb. d. phys. Chem.*, pg. 208; NAWROCKI, *Centrbl. f. d. med. Wissensch.*, 1861 pg. 177 u. 195; PREYER, *Ann. d. Chem. u. Pharm. Nov.*, 1866 pg. 187.

mein, unterscheidet sich aber durch andere von demselben, ist auch verschieden von Globulin, mit welchem sie von Einigen nach BERZELIUS für identisch gehalten wurde. Genauer bekannt schon vor der Kenntniss seiner Muttersubstanz ist das zweite Product (etwa 4% des Hämoglobins), das eisenhaltige rothbraune Pigment, das Hämatin, dessen Unlöslichkeit in Wasser allein seine früher behauptete Präexistenz in den Blutkörperchen widerlegt. Dasselbe geht mit Salzsäure eine salzartige krystallinische Verbindung ein, welche unter dem Namen „Hämin" zuerst von TEICHMANN[1] beschrieben, von HOPPE als salzsaures Hämatin erwiesen wurde.

Neben Eiweisssubstanz und Hämatin scheidet sich bei der Zerlegung des Hämoglobins auch freie Säure aus (Ameisensäure, Buttersäure und eine nicht flüchtige Säure, HOPPE). Die Darstellung der Häminkrystalle bietet das sicherste, empfindlichste Mittel zur Nachweisung des Blutes überhaupt, ein Mittel, welches auch bei den kleinsten Flecken eingetrockneten Blutes jeden Alters und auf allen Stoffen unzweideutige Resultate liefert. Das einfachste Verfahren dieser Blutprobe besteht darin, dass man das durch Abschaben des Flecks erhaltene trockne Pulver nach Zusatz einer Spur Chlornatriums in einem Uhrglas oder auf der mikroskopischen Objectplatte mit Eisessig versetzt und letzteren verdampft. Der Rückstand zeigt, wenn Blut zugegen, zahlreiche kleine braunrothe rhombische Blättchen.[2]

In Blut, welches in Parenchyme des Körpers ausgetreten, bildet sich aus dem Blutfarbstoff zuweilen ein anderweitiges eisenfreies Pigment, das sogenannte Hämatoidin (VIRCHOW[3]), welches sich meistens in schönen gelbrothen Krystallen ausscheidet.[4] Dasselbe ist identisch mit einem Farbstoff der Galle, dem Bilirubin oder Cholepyrrhin, welcher im Organismus ebenfalls durch Umwandlung des Blutfarbstoffs entsteht.

Das Hämoglobin geht lockere chemische Verbindungen ein mit Sauerstoff, Kohlenoxyd, Stickoxyd und Cyanwasserstoff. Alle diese Verbindungen sind krystallinisch, die Krystalle isomorph. Die Verbindung mit Sauerstoff, das Oxyhämoglobin, ist diejenige, welche im Blute des lebenden Thieres beständig vorhanden und durch den Athmungsprocess stetig erneuert wird. Die Blutkrystalle enthalten stets locker gebundenen Sauerstoff (HOPPE), bestehen aus Oxyhämoglobin; es kann aber auch das durch reducirende Mittel vollkommen von Sauerstoff befreite Hämoglobin zur Krystallisation gebracht werden, jedoch seiner grösseren Löslichkeit wegen schwieriger (KUEHNE[5]). Die Verbindung mit Sauerstoff ist so locker, dass sie theilweise schon beim Trocknen der Krystalle unter 0° und vollständig im Vacuum zerlegt wird (s. Blutgase). Ebenso giebt sie ihren Sauerstoff leicht an leicht oxydable Substanzen, selbst Metalle, z. B. Eisen (ROLLET[6]) ab. Die Verwandtschaft des Hämoglobins zum Kohlenoxyd ist stärker als zum Sauerstoff, daher letzterer durch Kohlenoxyd aus der Verbindung verdrängt, und zwar durch das gleiche Volumen Kohlenoxyd ersetzt wird. Noch stärker ist die Verwandtschaft zum Stickoxyd und wiederum vertritt ein Volumen Stickoxyd genau ein

1 TEICHMANN, *Ztschr. f. rat. Med.* N. F., Bd. III. pg. 375, Bd. VIII. pg. 141.
2 FUNKE, *Atl. Taf.* IX, *Fig.* 1. u. 2.
3 VIRCHOW, *Arch. f path. Anat.*, Bd. I. pg. 383.
4 FUNKE, *Atl. Taf.* IX, *Fig.* 1.
5 KUEHNE, *Arch. f. path Anat.*, Bd. XXXIV. pg. 423.
6 ROLLET, *Sitzungsber. d. Wien. Akad. M. ntw. Cl.*, II. Abth. Bd. LII. pg. 246.

Volumen Kohlenoxyd. Demnach vertreten sich alle drei Gase in ihren Verbindungen mit Hämoglobin nach Volumen, nicht nach Aequivalenten (L. HERMANN[1]).

Nach den Bestimmungen von HOPPE, DYBKOWSKY und PREYER[2] geben 100 Grm. Krystallsubstanz, wenn dieselbe in Wasser gelöst ins Vacuum gebracht wird, 120—130 Ccm. Sauerstoff (von 0° und 1 Meter Druck) ab.

Neben dem Hämoglobin enthalten die Blutkörperchen einen Eiweisskörper, das Globulin oder Paraglobulin, auch fibrinoplastische Substanz (A. SCHMIDT[3]) wegen seiner unten zu erörternden Rolle bei der Gerinnung benannt.

Ein weiterer Bestandtheil der Körperchen ist die von LIEBREICH entdeckte phosphorhaltige Substanz, das Protagon und sein steter Begleiter Cholesterin (F. HOPPE, L. HERMANN[4]).

Früher waren von dem Protagon nur verschiedene Zersetzungsproducte und unreine Gemenge unter verschiedenen Namen an den verschiedenen Orten seines Vorkommens beschrieben worden. Eines dieser Zersetzungproducte, die Glycerinphosphorsäure, war auch in den Blutkörperchen vermuthet worden, besonders auf die Thatsache hin, dass die Asche derselben beträchtliche Mengen freier Phosphorsäure enthält. L. HERMANN hat aus der Aehnlichkeit des Verhaltens des Protagons gegen gewisse Agentien (seine Quellbarkeit in Wasser, Schrumpfung in warmen Salzlösungen, und seine Löslichkeitsverhältnisse) mit dem Verhalten der Blutkörperchen geschlossen, dass die Stromata derselben im Wesentlichen aus Protagon bestehen. In der That verdanken die Blutkörperchen sicher gewisse Eigenschaften dem Gehalt an Protagon; HOPPE hebt indessen gerade in den Löslichkeitsverhältnissen beider Unterschiede hervor, welche dagegen sprechen, dass das Stroma aus Protagon gebildet sei. Besonders reichlich scheinen auch die farblosen Körperchen Protagon zu enthalten (HOPPE).

Ob noch andere organische Bestandtheile in den Körperchen enthalten sind, wieweit insbesondere die unter dem Namen Extractivstoffe früher zusammengefassten Substanzen, welche sich in grösseren Mengen des Gesammtblutes oder der Blutflüssigkeit nachweisen lassen (s. unten) auch den Blutkörperchen angehören, ist noch unentschieden.

Die Blutkörperchen enthalten endlich gewisse anorganische Salze, und zwar überwiegend Kalisalze und Phosphate, dagegen wenig oder keine Natronsalze und Chlorverbindungen, während für das Plasma das Umgekehrte gilt. Woher dieser Gegensatz und wie er erhalten wird, welche Momente z. B. die Imbibition von Kochsalz aus dem Plasma in die Blutkörperchen verhindern, bedarf noch ebenso einer Erklärung als die Frage, warum der Blutfarbstoff nicht in das Plasma übertritt.

Ein guter Theil der in der Blutkörperchenasche enthaltenen Phosphorsäure ist jedenfalls durch Verbrennung des Protagons entstanden, ebenso wie die Schwefelsäure derselben mindestens zum grössten Theile, das Eisen ganz aus dem verbrannten Hämoglobin stammt.

Von den Gasen der Blutkörperchen wird unten bei den Gasen des Gesammtblutes die Rede sein.

---

[1] L. HERMANN, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1864 pg. 527. 1865 pg. 469.

[2] HOPPE, *Arch. f. path. Anat.* Bd. XXIX. pg. 598; *Med. chem. Unters.* Hft. II. pg. 191. DYBKOWSKY ebendas. Hft. I. pg. 117. PREYER, *Centrbl. d. med. Wiss.*, 1866 pg. 323.

[3] A. SCHMIDT, *Arch. f. Anat u. Phys*, 1861 pg. 515, 1862 pg. 428.

[4] F. HOPPE, *med. chem. Unters.* Hft. I. pg. 140. L. HERMANN, *Arch. f. Anat. u. Phys*, 1866 pg. 33.

CHEMISCHE ZUSAMMENSETZUNG DES BLUTPLASMA'S.

§. 5.

Von der Gerinnung des Blutes. Unter den chemischen Bestandtheilen des Plasma's interessiren vor allen diejenigen, welche die Blutgerinnung durch ihre Ausscheidung bedingen. Von ihrer Betrachtung ist unzertrennlich die Erörterung der Erscheinungen und Bedingungen der Gerinnung sowie der Fragen, welche Momente dieselbe im kreisenden Blute verhindern.

Das Wesen der Gerinnung besteht in der Ausscheidung eines unlöslichen Eiweisskörpers, des sogenannten Faserstoffes oder Fibrins, aus dem Plasma. Die Erscheinungen derselben sind folgende: Man bemerkt zuerst, 2—5 Minuten nach der Entfernung aus der Ader, die Bildung eines zarten Häutchens auf der Oberfläche des Blutes; dasselbe verdickt sich rasch, so dass nach 7—14 Minuten das ganze Blut in eine steife Gallerte verwandelt ist. Bald darauf sieht man auf der Oberfläche dieser Gallerte einige Tröpfchen einer gelblichen klaren Flüssigkeit zum Vorschein kommen, welche mehr und mehr sich ansammelt, während die Gallerte an Volumen abnimmt, mit anderen Worten: die Gallerte verdichtet sich, contrahirt sich und presst dadurch eine gelbliche Flüssigkeit aus. Nach 12 bis 14 Stunden ist die Verdichtung vollendet, und das ursprünglich homogene Blut ist nun geschieden in eine zähe cohärente Masse, welche im Allgemeinen einen verkleinerten Abguss der inneren Gefässoberfläche darstellt, und eine grössere oder geringere Menge klarer, weingelber Flüssigkeit. Letztere führt den Namen Serum, die rothe Masse bezeichnet man als Blutkuchen, *placenta sanguinis*. Der Blutkuchen besteht aus dem geronnenen Faserstoff, welcher in dem dichten Filz von Fäden und Platten, die er bildet, die rothen und zum Theil auch die farblosen Körperchen des Blutes einschliesst. Das Serum ist das Plasma des frischen Blutes *minus* Faserstoff. Nicht selten ist das Serum getrübt, selbst milchig, theils durch suspendirte farblose Zellen, theils auch durch Fetttröpfchen. Das specifische Gewicht des Serums beträgt im Normalzustande 1,026—1,029; die Reaction ist schwach alkalisch, jedoch stärker alkalisch, als die des Plasma's vor der Gerinnung (A. SCHMIDT). Häufig bleibt eine kleine Menge farbiger Blutkörperchen aus dem Blutkuchen ausgeschlossen, und findet sich dann, meist zu Geldrollen gruppirt, als rother Bodensatz im Serum; andererseits presst der Blutkuchen nie alles Serum aus, sondern bleibt stets davon durchtränkt, oder schliesst auch bei unvollkommener Verdichtung grössere Mengen desselben ein. Schüttelt oder quirlt man das Blut nach der Entfernung aus dem Kreislauf, so kann sich der Faserstoff nicht als cohärente Masse ausscheiden, also auch kein Blutkuchen entstehen, sondern er gerinnt in kleinen Flocken und Platten, welche nur wenige Körperchen einschliessen. Entfernt man diese Gerinnsel, so scheidet sich das Blut in

der Ruhe durch die Senkung der farbigen Körperchen in **Serum** und **Cruor**, d. i. eine aus dichtgedrängten Blutkörperchen, welche bei vollkommener Senkung nur wenig Serum zwischen sich einschliessen, bestehende Masse. Senken sich die farbigen Zellen, wie dies z. B. beim Pferdeblut regelmässig geschieht, vor dem Eintritt der Gerinnung so weit, dass auf der Oberfläche eine freie Plasmaschicht entsteht, so erhält nothwendig auch der Blutkuchen eine obere farblose, von rothen Blutzellen freie Schicht, welche nur aus dem Faserstoff jener freien Plasmaschicht und etwa eingeschlossenen farblosen Zellen besteht. Diese Schicht des Blutkuchens führt den Namen **Entzündungskruste**, **Speckhaut**, *crusta inflammatoria*. Sie findet sich, wo entweder bei normalem Eintritt der Gerinnung die Senkung beschleunigt, oder bei gewöhnlicher Senkung die Gerinnung verspätet ist. Da in dieser Speckhaut der Verdichtung des Faserstoffs nicht durch zwischengelagerte farbige Körperchen Widerstand geleistet wird, zieht sich derselbe hier vollkommener als im übrigen Blutkuchen zusammen, weshalb die Kruste meist eine concave Scheibe von kleinerem Durchmesser als die rothe Placenta darstellt. Die Senkung der Blutkörperchen ist aber auch in dem rothen Theile des Blutkuchens ausgesprochen, indem dessen untere Parthien immer körperchenreicher, daher dunkler gefärbt, die oberen immer körperchenärmer, daher heller erscheinen.

Bedeckt man einen frisch entleerten Blutstropfen auf dem mikroskopischen Objectträger mit einem Deckplättchen und lässt ihn einige Zeit vor Verdunstung geschützt stehen, so sieht man unter dem Mikroskop den geronnenen Faserstoff in Form eines zarten Netzwerks der feinsten Fäserchen in den freien Lücken zwischen den Blutkörpercheninseln ausgeschieden.[1]

Die Gerinnung tritt ein, sobald das Blut aus seinen natürlichen Behältern entfernt wird, sei es nach aussen, oder wenn es innerhalb des Körpers in Höhlen oder Parenchyme ausgetreten ist. Sie erfolgt aber auch innerhalb der Blutgefässe, sobald diese ihre normale Beschaffenheit verloren haben, nach dem Tode oder während des Lebens durch Verletzungen oder pathologische Veränderungen. In dem entleerten Blute kann die Gerinnung durch eine Anzahl verschiedenartiger äusserer Einwirkungen beschleunigt oder verzögert, selbst gänzlich aufgehoben werden. Erst jetzt, wo der Chemismus der Gerinnung genauer erforscht ist, sind auch die Ursachen der Wirksamkeit für die meisten dieser begünstigenden oder hemmenden Agentien bestimmt nachzuweisen oder zu vermuthen.[2]

---

[1] FUNKE, *Atlas Taf.* XI, *Fig.* 3.

[2] Vergl. HEWSON, *an exper. inquir. into the propert. of the blood.* London 1772; THACKRAH, *an inquir. on the nat. and prop. of the blood.* London 1819 u. 1834; SCHROEDER V. D. KOLK, *Comm. de sang. coagul.* Groon. 1820; NASSE, *Unters. z. Phys. u. Path.* Bd. I. pg. 71, *Art. Blut* in R. WAGNER'S *Hdwrtrb. d. Phys.* Bd. I. pg. 102; PANUM, *om Fibrinum etc.* Kopenh. 1851; ZIMMERMANN, *Arch. f. phys. Hlk.* 1847, *Unters. z. Naturl.* Bd. I. pg. 133, Bd. II. pg. 207, *Ztschr. f. rat. Med.* III. R. Bd. VIII. pg. 304; BRUECKE, *the brit. a. foreign med. chir. review* 1857 Nr. XXXVII, pg. 183 *Arch. f. path. Anat.* Bd. XII. pg. 81; RICHARDSON, *the cause of the coagul. of the blood*, Lond. 1858, *Ztschr. f. rat. Med* III. R. Bd. V. pg. 94; VIRCHOW, *ges. Abh. z. wiss. Med.* Bd. I; pg. 25. A. SCHMIDT, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1861. pg. 545, 1862 pg. 428, *Hämatol. Studien*, Dorpat 1865

Von wesentlichem Einfluss ist die Temperatur. Niedrige Temperaturen verzögern, höhere beschleunigen die Gerinnung; bei einer Temperatur von 0° bleibt dieselbe ganz aus, ohne dass jedoch das Blut seine Gerinnbarkeit einbüsst. Man kann sich daher reines Plasma verschaffen, wenn man in solchem durch Kälte flüssig erhaltenen Blut die Senkung der Blutkörperchen abwartet. Fixe Alkalien und Ammoniak verzögern oder verhindern schon in äusserst geringer Menge dem Blute zugesetzt die Ausscheidung des Fibrins. In dem mit Ammoniak versetzten Blute leiten alle solche Mittel, welche das Entweichen des Ammoniaks bewirken, die Gerinnung ein, ebenso vorsichtiges Neutralisiren. Wie Alkalien wirken auch kleine Mengen von Säuren; Essigsäure, nur bis zum Auftreten der sauren Reaction zugesetzt, hebt die Gerinnung vollständig auf. Auch Kohlensäure, in grossen Mengen dem Blute zugeführt, verzögert die Gerinnung; aus dieser Wirkung der Kohlensäure erklärt man die langsame Gerinnung des Erstickungsblutes und des venösen dem arteriellen gegenüber. Verzögernd, oder aufhebend auf die Gerinnung wirkt ferner der Zusatz gewisser neutraler Alkalisalze (Chloralkalien, schwefelsaure, phosphorsaure, borsaure, salpetersaure, kohlensaure Alkalien) in geringen Mengen zum Blute; die hemmende Wirkung einiger dieser Salze (schwefelsaurer Alkalien) kann schon durch Zusatz von Wasser aufgehoben werden (ZIMMERMANN). Durchleiten ozonisirter Luft durch das Blut wirkt ebenfalls hemmend auf die Gerinnung, ebenso starke elektrische Entladungsschläge (RICHARDSON), daher auch das Blut vom Blitz Erschlagener flüssig gefunden wird.

Ein die Gerinnung beförderndes Moment ist die Berührung des Blutes mit emden Körpern aller Art. Quecksilbertröpfchen, Platindraht, Glasröhrchen u. s. w. in die Gefässe lebender Thiere eingebracht, überziehen sich schnell mit Gerinnseln; in Gefässen aufgefangenes Blut gerinnt früher an den Wänden als in der Mitte. Die Erzeugung feiner indifferenter Salzniederschläge befördert die Gerinnung auffallend; die schnelle Ausscheidung des Faserstoffs beim Schlagen des Blutes oder Peitschen oder Schütteln mit Schrot beruht ebenfalls auf diesem Momente. Die Thatsache, dass blutkörperchenreicher Cruor schneller als Plasma gerinnt, dass die Ausscheidung des Faserstoffs um die Blutkörperchen beginnt, hat man auch auf eine Wirksamkeit der letzteren als fremde Körper beziehen wollen: jetzt ist sie aus dem Umstand erklärt, dass einer der Gerinnungsfactoren (s. unten) von den Körperchen erzeugt wird (A. SCHMIDT). Beschleunigend wirkt ferner auf die Gerinnung Berührung des Blutes mit der atmosphärischen Luft; dafür spricht, dass Luft, innerhalb der Gefässe zum Blut gebracht, schnell Gerinnung bedingt (HEWSON), dass in dem entleerten Blut die Gerinnung von der Oberfläche aus beginnt, um so früher, je ausgedehnter diese Oberfläche, dass Blut, welches langsam aus der Ader fliesst, schneller gerinnt als solches, welches rasch ausströmt u. s. w. Dieser Einfluss beruht jedoch nicht, wie früher zum Theil angenommen wurde, auf einer positiven chemischen Einwirkung des Sauerstoffs der Luft. Dass die Gegenwart des letzteren nicht überhaupt Bedingung für die Gerinnung ist, geht daraus hervor, dass auch sauerstofffreies Erstickungsblut, wenn es ohne Berührung mit der Luft über Quecksilber aufgefangen wird, gerinnt. Der befördernde Einfluss der Luftberührung ist wahrscheinlich nur ein indirecter, besteht vielleicht in der Beförderung der Verdunstung der Kohlensäure des Blutes, daher auch die Berührung des Blutes mit anderen indifferenten Gasen (Stickstoff, Wasserstoff) die Gerinnung beschleunigt.

Ueber den Chemismus der Gerinnung haben uns die Untersuchungen von A. SCHMIDT Aufschluss gebracht. Während man früher allgemein die Gerinnung auf den „spontanen" Uebergang eines im Plasma präformirten löslichen Faserstoffs in eine unlösliche Modification zurückführte, die Gerinnbarkeit eben als specifische Eigenschaft dieser präformirten specifischen Eiweisssubstanz auffasste, wissen wir jetzt, dass der Faserstoff entsteht aus einer im Plasma gelösten eiweissartigen Muttersubstanz, welche an sich nicht gerinnbar ist, daher auch in anderen thierischen Flüssigkeiten, welche niemals spontan gerinnen,

vorkommt, deren Umwandlung zu Fibrin das Resultat der Einwirkung einer zweiten eiweissartigen Substanz von nahezu gleicher Beschaffenheit ist, mit welcher sie wahrscheinlich chemisch verbunden als Fibrin sich ausscheidet. In diesem Sinne hat zuerst VIRCHOW dem Fibrin eine fibrinbildende Substanz, ein erst unter bestimmten Einwirkungen (wie er irrthümlich glaubte durch Oxydation) coagulabel werdendes Fibrinogen gegenübergestellt. Dem entsprechend hat A. SCHMIDT die in Rede stehende Muttersubstanz fibrinogene Substanz, jenen zweiten Stoff, welcher sie durch seine Einwirkung in Fibrin verwandelt, fibrinoplastische Substanz benannt.

Die fibrinoplastische Substanz ist ein aus den rothen Blutkörperchen stammender, aus ihnen in das Plasma übertretender eiweissartiger Stoff, welcher dem sogenannten Globulin der Krystalllinsen am nächsten steht, insbesondere dessen Fällbarkeit durch Kohlensäure theilt, jedoch sich durch seine Nichtcoagulirbarkeit durch Hitze und Alkohol von demselben unterscheidet, daher Paraglobulin genannt worden ist (KUEHNE). Geringe Mengen dieser Substanz, in Lösung zu natürlichen Flüssigkeiten, welche fibrinogene Substanz enthalten, oder auch zu Lösungen künstlich dargestellten Fibrinogens gesetzt, bewirken die Ausscheidung von Fibrin. Plasma, aus welchem das Paraglobulin ausgefällt ist, gerinnt nicht, erhält aber seine Gerinnbarkeit wieder durch Wiederlösung des gefällten oder Zusatz anderen Paraglobulins. Nach beendigter Gerinnung enthält das Serum noch überschüssiges Paraglobulin. Die Wirksamkeit der fibrinoplastischen Substanz wird aufgehoben durch Erhitzen über 50° C, durch Kohlensäure, welche sie aus ihren Lösungen fällt, durch Zusatz von Säuren, Alkalien und Alkalisalzen zu ihrer Lösung.

A. SCHMIDT hatte die Ansicht aufgestellt, dass die fibrinoplastische Substanz aus dem Hämoglobin stamme, weil er Blutkrystalle fibrinoplastisch wirksam fand und aus ihren Lösungen durch CO_2 einen ebenfalls wirksamen, wie Globulin sich verhaltenden Stoff ausfällen konnte. KUEHNE hat diese Ansicht widerlegt durch den Nachweis, dass aus reiner Hämoglobinlösung keine fibrinoplastisch wirksame Substanz dargestellt werden kann, die positiven Ergebnisse SCHMIDT's von einer Verunreinigung des Hämoglobins durch anhaftendes Paraglobulin herrührten. Dass die fibrinoplastische Substanz aus den Blutkörperchen in das Plasma übertritt, schliesst SCHMIDT aus den Thatsachen, dass Cruor ausserordentlich viel stärker gerinnungserregend wirkt als Serum, dass gerinnungshindernde Einwirkungen leichter durch Blutkörperchen als durch Plasma überwunden werden, dass man direct den Ausgang der Gerinnung von den Blutkörperchen beobachten kann.

Die fibrinogene Substanz ist im Plasma neben dem Paraglobulin enthalten, findet sich aber auch in anderen normalen und pathologischen Flüssigkeiten, welche für sich schlecht oder gar nicht gerinnen, aber durch Zusatz fibrinoplastischer Substanz zur Gerinnung gebracht werden, so in den Transsudaten der serösen Höhlen, in der Hydrocelefüssigkeit. Sie gehört zu den Eiweisskörpern wie das Paraglobulin und gleicht demselben überhaupt in ihrem chemischen Verhalten beinahe vollständig; sie wird aus ihren Lösungen wie jenes, nur schwieriger, durch Kohlensäure ausgefällt, aber auch durch Aether und Alkohol, durch welche Mittel schon J. MUELLER das gelöste

„Fibrin" im Froschblutplasma vom Albumin getrennt hatte. Die natürlichen oder künstlichen Lösungen der fibrinogenen Substanz, mit natürlichen oder künstlichen Lösungen von Paraglobulin zusammengebracht, scheiden Fibrin aus.

Auch die fibrinogene Substanz verliert ihr Vermögen, mit Paraglobulin Fibrin zu bilden, durch Erhitzen, durch Kohlensäure, Zusatz von Säuren, Alkalien oder Alkalisalzen.

Bruecke hat die Ansicht aufgestellt, dass die Muttersubstanz des bei der Gerinnung sich ausscheidenden Fibrins kein besonderer Eiweisskörper, sondern nur ein Theil des im Plasma gelösten gewöhnlichen Albumins sei und dass seine Ausscheidung dadurch erfolge, dass eine auftretende Säure gleichzeitig die Verbindung des Albumins mit Alkali und lösliche Erdsalze zersetze, so dass das Albumin unlöslich in Verbindung mit schwerlöslichen Erdsalzen (welche in der That dem Fibrin anhaften) niederfallen müsse. Er stellte durch Behandlung von Kalialbuminat mit saurem phosphorsauren Kalk eine Substanz dar, welche in ihrem Verhalten mit Fibrin übereinstimmte. Aus Plasma, in welchem er die spontane Gerinnung durch schwaches Ansäuern mit Essigsäure verhinderte, erhielt er beim Erhitzen auf 60° C ausser der Eiweissmenge, welche das Serum bei dieser Temperatur liefert, ein Plus, welches genau der Menge des aus demselben Plasma sich ausscheidenden Fibrins entsprach. Gegen diese Identificirung des Fibrins mit Albumin hat A. Schmidt die thatsächlichen Einwände erhoben, dass man in spontan nicht gerinnenden Transsudaten nicht durch Zusatz einer Säure Gerinnung hervorrufen kann, dass im Blute nach der Gerinnung noch ein Ueberschuss an fibrinoplastischer Substanz vorhanden ist, trotzdem aber das Albumin gelöst bleibt und auch nicht durch weiteren Zusatz von fibrinoplastischer Substanz zur Ausscheidung gebracht werden kann. Bei dem zuletzt erwähnten Versuch Bruecke's fehlt der Nachweis, dass jenes Plus des Coagulums mit dem übrigen geronnenen Eiweiss identisch ist.

Ueber die Art der Einwirkung der fibrinoplastischen auf die fibrinogene Substanz bei der Fibrinbildung fehlt noch sichere Kenntniss. Erwiesen ist, dass dabei nichts von aussen aufgenommen wird, namentlich auch nicht Sauerstoff, dass aber dabei etwas abgegeben wird, nämlich Alkali. Die Zunahme der alkalischen Reaction bei der Gerinnung zeigt sich nicht allein im Plasma, sondern auch bei der künstlichen Vereinigung beider Factoren zu Fibrin. Die Thatsache, dass ausserordentlich kleine Mengen Paraglobulin genügen, um grosse Mengen fibrinogene Substanz in Fibrin zu verwandeln, kann zu der Vermuthung führen, dass ersteres nur die Rolle eines Ferments spiele, die letztere zur Umwandlung anrege, ohne selbst in das Product derselben einzugehen. A. Schmidt hat jedoch wahrscheinlich zu machen gesucht, dass beide sich chemisch mit einander verbinden, und hat weiter auf die von ihm beobachtete Zunahme der Alkalescenz des Blutes nach der Gerinnung die Hypothese gegründet, dass jede der beiden Substanzen vor dem Zusammentritt an eine gewisse Menge Alkali gebunden sei, welches dann bei ihrer Vereinigung zu Fibrin frei werde. Ein Theil dieses Alkalis soll die Säuren löslicher Erdsalze binden und dadurch die Bildung schwerlöslicher Erdsalze, welche mit dem Fibrin nach Bruecke sich ausscheiden, erklären. Zuntz[1] bestreitet die Ausscheidung von Alkali bei der Gerinnung,

---

[1] Zuntz, *Beitr. z. Phys. d. Bluts, Diss.* Bonn 1868 pg. 15.

und erklärt die scheinbare Zunahme der Alkalescenz in SCHMITD'S Versuchen aus einer Verdunstung von CO_2. Nach ZUNTZ geht die Gerinnung vielmehr mit der von ihm factisch erwiesenen erheblichen Abnahme der Alkalescenz nach der Entfernung des Blutes aus der Ader, also mit einer Säurebildung Hand in Hand und er vermuthet, dass Gerinnung und Säurebildung in demselben causalen Zusammenhang stehen, wie die analoge Gerinnung des Muskels bei der Todtenstarre mit der Säuerung desselben.

Nach A. SCHMIDT kann sich die fibrinoplastische Substanz in verschiedenen Verhältnissen mit der fibrinogenen verbinden, und verschiedene Umstände können das Eingehen grösserer Mengen der ersteren in die Verbindung befördern. Daraus erklärt MAYER[1] die von ihm gefundene auffallende Thatsache, dass zwei gleichzeitig aufgefangene Portionen desselben Blutes, unter anscheinend ganz gleichen Umständen geronnen, zuweilen erheblich verschiedene Fibrinmengen liefern. Die Erörterung der chemischen Eigenschaften des Fibrins, seine Charakterisirung anderen Eiweisskörpern gegenüber verweisen wir in die Lehrbücher der physiologischen Chemie.

Wenn somit erwiesen ist, dass die Gerinnung des Blutes in der Vereinigung der beiden in ihm gelöst vorhandenen Fibrinfactoren besteht, so fragt es sich nun: warum vereinigen sich dieselben nicht im kreisenden Blute? Welche Gerinnungsbedingung ist in den Gefässen des lebenden Thieres nicht erfüllt? Eine erschöpfende Antwort auf diese Frage, so vielfach sie erörtert worden ist, giebt es noch nicht, wohl aber ist schon manche mit grosser Bestimmtheit aufgestellte Theorie entscheidend widerlegt worden. BRUECKE gebührt das Verdienst durch nähere Begründung einer schon von ASTLEY COOPER ausgesprochenen Ansicht wenigstens die Quelle des gerinnungshindernden Einflusses im Leben festgestellt zu haben. Nach ihm geht derselbe von den normalen lebenden Gefässwänden des Thieres aus. Sobald der Contact des Blutes mit diesen aufhört, sei es dass es aus ihnen entleert wird, oder sie ihre normalen Eigenschaften durch den Tod oder krankhafte Veränderung einbüssen, tritt die Gerinnung ein, wenn ihr nicht eines der obenerwähnten, bekannten Hemmungsmittel entgegenwirkt.

Die wichtigsten Thatsachen und Versuche, auf welche BRUECKE sich stützt, sind folgende: Blut in das abgebundene Herz oder die Gefässe eines eben getödteten oder noch lebenden Thieres gebracht, bleibt darin sehr lange flüssig, gerinnt dagegen schnell, wenn es in todte Herzen oder Blutgefässe, oder andere thierische Kanäle (Ureter) gebracht wird. Nach dem Tode ist es aber auch der Einfluss der Gefässwände, nicht das Fortbestehen eines Nerveneinflusses, welcher die Gerinnung im Körper so lange aufhält, da sie auch nach Ausschneidung der Centralorgane des Nervensystems nicht früher eintritt. Wird bei einem lebenden Thiere das Herz und die abgehenden grossen Stämme abgebunden, in einen der letzteren aber ein Glasröhrchen eingeschoben, so bleibt das Blut in allen Theilen, ausser jenem letzten Gefäss, flüssig, in der Glasröhre findet sich ein festes Coagulum. Wird die Gefässwand irgend wie alterirt, wie durch Unterbindung, so verliert sie ihren Einfluss, das Blut gerinnt von der Unterbindungsstelle aus. Führt man in ein Gefäss eines lebenden Thieres eine Sonde ein, so bildet sich um dieselbe ein Coagulum, zieht man sie vor dessen Bildung heraus, so entsteht doch nachträglich im Gefäss an der Stelle, wo sich die Sonde befand, ein Coagulum

[1] S. MAYER, *Sitzgsber. d. Wien. Akad., M. ntc. Cl.* II. Abth. Bd. LVI.

(LISTER). Wie die Blutgefässwände sind auch die Chylusgefässwände im Staude, das Blut flüssig zu erhalten; BRUECKE stach bei lebenden Schildkröten die Aorta so an, dass sich die grosse im Unterleib befindliche *cysterna chyli* mit Blut füllte, und fand dasselbe nach 7 1/2 Stunden noch flüssig darin, während es augenblicklich gerann, sobald es daraus entleert wurde.

Von welcher Art dieser hemmende Einfluss ist, welcher von den anscheinend so indifferenten Gefässwänden im Leben ausgeht, ist noch unermittelt. Liefern sie ein Agens, welches den Austritt des Paraglobulins aus den Blutkörperchen in das Plasma hindert, oder dasselbe in dem Maasse, als es austritt, gewissermassen in *statu nascendi* unwirksam macht, zerstört, oder auch die zur Fibrinbildung nöthigen Eigenschaften der fibrinogenen Substanz vernichtet? Welches ist dieses Agens und seine Wirkungsweise? A. SCHMIDT[1] hat die Vermuthung ausgesprochen, dass der Sauerstoff des Blutes diese Rolle spiele, insofern er während des Lebens in Ozon verwandelt werde. Dass in der That Ozon schon in sehr geringen Mengen das Blut seiner Gerinnungsfähigkeit beraubt, indem es sowohl auf die fibrinoplastische als die fibrinogene Substanz, leichter aber noch auf die erstere verändernd einwirkt, hat SCHMIDT zweifellos dargethan, und ebenso erwiesen, dass das Blut Ozonreaction giebt (s. unten). Es hat daher die SCHMIDT'sche Ansicht hohe Wahrscheinlichkeit, wenn auch noch viele Punkte einer näheren Erörterung bedürfen.

RICHARDSON hat den Beweis zu führen gesucht, dass das Blut im lebenden Körper durch einen geringen Gehalt an Ammoniak flüssig erhalten und die Gerinnung durch das Entweichen dieses Ammoniaks bedingt werde. Er suchte darzuthun, dass das frische Blut Ammoniak enthalte, dass dasselbe während der Gerinnung verdunste und dass die Wirksamkeit der die Gerinnung befördernden und hemmenden Einflüsse auf einer Beförderung oder Hemmung der Entladung des Bluts von Ammoniak beruhe. Diese Theorie ist unhaltbar. Erstens gerinnt das Blut auch unter Umständen, unter welchen ein Entweichen von Ammoniak nicht möglich ist, z. B. in abgesperrten Räumen über Quecksilber, in abgebundenen Gefässen. Zweitens gerinnt Blut nicht, welches bei 0° flüssig erhalten durch Essigsäure genau neutralisirt wird, wohl aber Blut, welchem man etwas Ammoniak zugesetzt hat, trotzdem nach einiger Zeit in verschlossenen Gefässen. Drittens ist durch die Untersuchungen von THIRY, KUEHNE und STRAUCH[2] nachgewiesen, dass das Blut bei höheren Temperaturen zwar etwas Ammoniak entwickelt, aber eben erst bei Temperaturen, welche weit höher sind, als die, bei welchen es regelmässig gerinnt, und dass dieses Ammoniak nicht frei im Blute enthalten ist, sondern in einer chemischen Verbindung, deren Zerlegung bei höherer Temperatur wahrscheinlich durch das coagulirende Eiweiss befördert wird, wenn nicht überhaupt erst das Ammoniak durch die Wärme aus anderen Substanzen gebildet wird.

§. 6.

Von den chemischen Bestandtheilen des Blutserums. Die nach der Ausscheidung des Faserstoffs aus dem Plasma übrigbleibende oder die vom Blutkuchen des Gesammtbluts bei seiner Con-

---

1 A. SCHMIDT, *Hämatol. Stud.* pg. 25.
2 THIRY, *Ztschr. f. rat. Med.* III. R. Bd. XVII, pg. 166. KUEHNE u. STRAUCH, *Centrbl. d. med. Wiss.* 1864 pg. 561 u. 577.

traction ausgepresste Flüssigkeit, das Serum enthält 8—10% eiweissartiger Substanzen.[1]

Zu diesen gehört zunächst eine geringe Menge fibrinoplastischer Substanz, der bei der Gerinnung nicht verzehrte Ueberschuss derselben (s. oben), welcher durch Kohlensäure aus dem verdünnten Serum ausgefällt werden kann.

Zweitens enthält das Serum in geringen Mengen Natronalbuminat (Casein), welches nach dem Ausfällen des Paraglobulins durch Kohlensäure aus dem verdünnten Serum auf Zusatz von Essigsäure bis zur eben merklichen sauren Reaction einen Niederschlag (von reinem aschenfreien, in Wasser unlöslichen Albumin) liefert.

Ueber die Identität dieses Eiweisskörpers mit dem Casein der Milch ist früher viel gestritten worden. SCHERER, LEHMANN, DENIS bestritten diese Identität und stellten dem angeblich specifischen Casein den durch Essigsäure aus Serum fällbaren Körper als reines Albumin, aus einer salzartigen Verbindung mit Alkali durch die Säuren geschieden, gegenüber. Letzteres ist richtig, aber ebendadurch die fragliche Identität erwiesen, seitdem die wesentliche Uebereinstimmung des Caseins mit den sogenannten Albuminaten (MULDER's Protein), welche sich künstlich durch Behandlung von Albuminstoffen mit ätzenden Alkalien darstellen lassen, constatirt worden ist.

Die Hauptmenge der Eiweisskörper des Serums bildet das durch Hitze (72—73° C) coagulable Albumin, Serumeiweiss (F. HOPPE), Serin (DENIS), derselbe Stoff, welcher sich auch in der Lymphe, dem Chylus und den serösen Transsudaten findet, das wesentliche Ernährungsmaterial für alle aus Albuminstoffen oder ihren Abkömmlingen gebildeten Gewebsbestandtheile des thierischen Organismus. Höchst wahrscheinlich ist dieses Serumalbumin, wie andere reine Eiweisskörper, an sich eine in Wasser unlösliche Substanz und seine Auflösung im Serum wird lediglich durch die Gegenwart von Salzen bedingt.

Das Serum enthält Fette, in der Regel in sehr geringen Mengen, jedoch nach reichlicher Fettfütterung und unter pathologischen Verhältnissen (bei Säufern) zuweilen in so grosser Quantität, dass sie dem Serum ein milchiges opalescirendes Ansehen geben. Neben freien Fetten finden sich auch constant geringe Mengen von Seifen, an Alkali gebundene Stearin-, Palmitin- und Oelsäure.

Das Serum enthält, wie die Blutkörperchen, Protagon und Cholesterin, beide in sehr geringen, jedoch beträchtlich schwankenden Mengen (F. HOPPE).

Ein constanter Bestandtheil desselben ist ferner der Zucker, von dessen Bildung aus einer stärkmehlartigen Substanz in den secretorischen Apparaten der Leber bei dieser die Rede sein wird. Dieser Abstammung entsprechend finden sich reichlichere Zuckermengen im Lebervenenblut, sehr geringe oder gar kein Zucker im Pfortaderblut.

Das Serum führt ferner eine Reihe von stickstoffhaltigen Substanzen, Rückbildungsproducten der stickstoffhaltigen Körperbestandtheile, welche es von ihren Bildungsheerden zu den Ausscheidungs-

[1] DENIS, *nouv. étud. chim. etc. sur les subst. albumin.* Paris 1856, *Mém. sur le sang.* Paris 1859; F. HOPPE, *Chem. Centrbl.* 1865 pg. 785; KUEHNE, *Lehrb. d. phys. Chem.* pg. 174; LIEBERKUEHN, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1848 pg. 285; POGGENDORFF's, *Anal.* Bd. LXXXVI. pg. 117 u. 298.

stätten, insbesondere den Nieren trägt. Die Menge derselben ist so gering, dass genaue quantitative Bestimmungen unmöglich sind, und daher auch noch unentschieden ist, wieweit dieselben vielleicht auch den Blutkörperchen angehören. Hierher gehört vor allen der Harnstoff, das Hauptproduct eines Umsatzes der stickstoffhaltigen Substanzen, über dessen Entstehungweise und Heerd jedoch noch keine genügende Kenntniss gewonnen ist; ferner Kreatin, Kreatinin und Sarkin, welche unzweifelhaft aus dem Gewebe der Muskeln stammen; ferner Harnsäure und Hippursäure, über deren Genese wir auf spätere Kapitel verweisen, und vielleicht noch manche andere, in dieselbe Kategorie gehörige, sogenannte Amidsubstanzen.

Von organischen Säuren ist im Serum noch die Milchsäure nachgewiesen; wahrscheinlich enthält dasselbe aber auch (an Alkali gebunden) flüchtige Fettsäuren, auf welche vielleicht der verschiedenen Blutarten eigenthümliche, besonders auf Zusatz von Schwefelsäure hervortretende Geruch zurückzuführen ist.

Nach Carter soll sich auch Indican vorfinden, ein Stoff, welcher im Harn als Muttersubstanz eines mit Indigo identischen Farbstoffs vorkommt.

Der eigenthümliche Gegensatz, in welchem die Salze des Plasma's zu denen der Blutkörperchen stehen, ist bereits bei letzteren hervorgehoben worden. Die Salze des Serums sind nicht vollständig identisch mit denen des Plasma's, da sich bei der Gerinnung stets anorganische Bestandtheile, insbesondere schwerlösliche Erdsalze mit dem Fibrin ausscheiden. Das Serum enthält in überwiegender Menge Chlorverbindungen und Natronsalze. Der Hauptbestandtheil seiner Salze ist Kochsalz, in geringen Mengen enthält es phosphorsaures Natron, phosphorsaure Erden (Kalk und Magnesia) und kohlensaures Natron (s. Blutgase).

Die Zusammensetzung der Asche des Serums gestattet keine sicheren Schlüsse über die Natur der im Serum präformirten Salze, über die ursprüngliche Vertheilung der gefundenen Basen auf die verschiedenen Säuren. Durch die Verbrennung selbst entstehen neue Säuren, so durch die Verbrennung der Eiweisskörper Schwefelsäure und Kohlensäure, durch die Verbrennung des Protagons Phosphorsäure; die neugebildete Schwefel- und Phosphorsäure kann präformirte Kohlensäure, erstere auch Chlor aus ihren Verbindungen austreiben; ein kleiner Theil der Basen, welche in der Asche an die genannten Säuren gebunden sich vorfinden, ist im Plasma an Eiweisskörper und an verbrennliche organische Säuren gebunden.

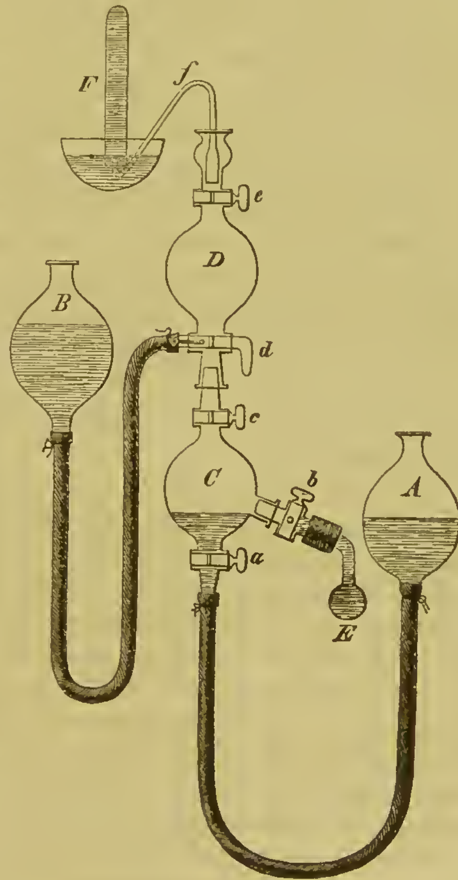
VON DEN BLUTGASEN.

§. 7.

Das Blut enthält Sauerstoff, Kohlensäure und Stickstoff, theils einfach absorbirt, theils chemisch gebunden, in verschiedener Weise vertheilt auf seine rothen Körperchen und sein Plasma, in verschiedenen Mengenverhältnissen in verschiedenen Gefässprovinzen und unter verschiedenen physiologischen Bedingungen.

Nachdem schon längst die Thatsache festgestellt war, dass das Blut an einen luftleeren Raum Sauerstoff und Kohlensäure abgiebt, MAGNUS zuerst die procentige Zusammensetzung der aus Blut abgedunsteten Gase untersucht hatte, ist eine genaue Ermittlung der quantitativen Verhältnisse der Blutgase, ihres Zustandes im Blute und ihrer Beziehungen zum Respirationsprocess erst in neuester Zeit mit der Vervollkommnung der Methoden zur Entgasung des Blutes erreicht worden. Den Anstoss zu diesem wesentlichen Fortschritt verdanken wir L. MEYER, die weitere Lösung der Aufgabe insbesondere LUDWIG und seinen Schülern (SETSCHENOW, SCHOEFFER, SCZELKOW, HOLMGREN, PREYER, A. SCHMIDT) und PFLUEGER und seinen Schülern (ZUNTZ). Wichtige Beiträge zur Beantwortung der Frage, wieweit die Gase einfach absorbirt, wieweit und an welche Träger chemisch gebunden im Blute enthalten sind, haben FERNET und HEIDENHAIN geliefert.[1]

Fig. 1.



Die Methoden der Entgasung des Blutes beruhen auf dem Auskochen desselben in einem luftleeren Raum, an welchen es alle in ihm enthaltenen Gase, auch die chemisch gebundenen, abgiebt. Die an Alkali fest gebundene Kohlensäure kann natürlich nur durch stärkere Säuren ausgetrieben werden; da eine solche unter Umständen aus den Blutkörperchen selbst im Vacuum sich bildet, kann im luftleeren Raum eine vollständige Entgasung des Blutes erreicht werden. L. MEYER stellte ein Vacuum her, indem er aus einer mit dem Blutrecipienten in Communication zu setzenden Glasröhre die Luft durch die Dämpfe kochenden Wassers austrieb. LUDWIG hat zuerst die Anwendung der Torricelli'schen Leere eingeführt und nach diesem Princip eine Blutgaspumpe construirt, welche später von ihm selbst, von HELMHOLTZ, PFLUEGER und GEISSLER in verschiedener Weise modificirt worden ist. Zur Erläuterung des Princips und der Methode seiner Anwendung fügen wir eine schematische Zeichnung der LUDWIG'schen Gaspumpe in ihrer jetzigen Gestalt bei. Dieselbe besteht aus zwei Barometern, deren Vacua mit einander zu einem einzigen verbunden werden können. Das eine wird gebildet von den beiden, durch einen Kautschuckschlauch verbundenen, mit Quecksilber gefüllten Glasgefässen *A C*, das zweite von den ebenso verbundenen

[1] MAGNUS, *Poggendorff's Ann.*, Bd. XXXVI. pg. 685, Bd. XL. pg. 583, Bd. LVI. pg. 177; L. MEYER, *Ztschr. f. rat. Med.*, N. F., Bd. VIII. pg. 256; SETSCHENOW, *Sitzungsber. d. Wien. Ak. M. ntw. Cl.*, Bd. XXXVI. pg. 293; *Ztschr. f. rat. Med.*, III. R. Bd. X. pg. 101, Bd. XXIII. pg. 16; SCHOEFFER, *Sitzungsber. d. Wien. Ak.*, Bd. XLI. pg. 519; *Centrbl. f. d. med. Wissensch.* 1866. pg. 657; SACHS, *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1863. pg. 345; SCZELKOW, ebendas. 1864. pg. 516; *Sitzungsber. d. Wien. Ak.* Bd. XLV. pg. 172; PREYER, ebendas. Bd. XLIX. pg. 27; *Centrbl. f. d. med. Wissensch.* 1866 pg. 321, 1867 pg. 273; HOLMGREN, *Sitzungsber. d. Wien. Ak.*, Bd. XLVIII. pg. 614; A. SCHMIDT, *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wissensch. M. ph. Cl.*, 1867 pg. 30 u. 99; PFLUEGER, *die Kohlensäure d. Blutes*, Bonn 1864; *Centrbl. f. d. med. Wissensch.* 1867 pg. 321 u. 722; ZUNTZ, ebendas. pg. 529 u. *Beitr. zur Phys. d. Blutes. Diss.*, Bonn 1868; FERNET, *du role d. princip. élém. du sang dans l'absorpt. ou le dégagem des gaz*, Paris 1858; HEIDENHAIN u. L. MEYER, *Stud. d. phys. Instit. zu Breslau*, 2. Hft. pg. 103; NAWROCKI, ebendas. pg. 144.

Gefässen *B* und *D*. *C* und *D* stellen die zur Bildung der Vacua bestimmten Schenkel dar; *C* steht durch einen seitlichen Hals mit dem Recipienten *E*, welcher das ohne Berührung mit der Luft über Quecksilber aus der Ader aufgefangene, defibrinirte Blut enthält, in Verbindung, von demselben durch den Hahn *b* absperrbar. Die Herstellung der Vacua geschieht auf folgende Weise: durch Hebung von *A* wird der Ballon *C*, während derselbe durch die Hähne *c* und *d* mit *D* communicirt, und *D* durch *e* mit der äusseren Luft in Verbindung steht, mit Quecksilber gefüllt, bis dasselbe nach *D* übertritt. Hierauf wird (durch Drehung des doppelt durchbohrten Hahnes *d*) *D* von *C* abgesperrt und mit *B* in Verbindung gesetzt. Durch Senken von *A* erzeugt man nun in *C* eine Torricelli'sche Leere; man senkt *A* soweit, dass das Quecksilber in *C* bis an den zum Blutrecipienten führenden Hals sinkt. Ebenso wird dann durch Hebung von *B* die Luft aus *D* nach aussen durch *e* verdrängt und nach Schliessung von *e* durch Senkung von *B* in *D* ein Vacuum erzeugt, sodann mittelst des Hahnes d beide Vacua in Verbindung gesetzt. Oeffnet man hierauf *b*, so schäumt das (durch Eintauchen in heisses Wasser erwärmte) Blut in *C* hinein und giebt seine Gase an das Vacuum ab. Durch Hebung von *A* treibt man die Gase aus *C* nach *D* und endlich durch Hebung von *B* aus *D* durch das Sammelrohr *f* über Quecksilber in die Messröhre *F*. Die Analyse des gesammelten Gases wird nach den bekannten gasanalytischen Methoden ausgeführt.

Die von Pflueger construirte Gaspumpe unterscheidet sich von der Ludwig'schen dadurch, dass das Vacuum mit einem Trockenraum, in welchen die aus dem Blut entweichenden Wasserdämpfe durch Schwefelsäure absorbirt werden und mit einem Absorptionsrohr, in welchem die Kohlensäure durch Kali absorbirt wird, in Verbindung steht. Ausserdem unterscheidet sich das Pflueger'sche Verfahren dadurch, dass er das Blut unmittelbar aus der Ader in das Vacuum, in welchem es unmittelbar durch heisses Wasser erwärmt wird, einlaufen lässt. Diese Modificationen bezwecken, die Entgasung möglichst zu beschleunigen, aus Gründen, welche sich aus den folgenden Erörterungen ergeben werden. Für eine eingehende Kritik der Methoden ist hier nicht Raum.

Wir betrachten im Folgenden die Verhältnisse der einzelnen Blutgase gesondert.

1) Der Sauerstoff des Blutes. Die Mengen des durch Evacuiren zu gewinnenden Sauerstoffs sind verschieden in verschiedenen Blutarten, insbesondere den zwei Hauptblutarten, dem arteriellen und venösen Blut, aber auch im venösen Blut verschiedener Organe verschieden unter verschiedenen physiologischen Bedingungen. Das arterielle Blut des Hundes giebt im Mittel etwa 17 Volumenprocente Sauerstoff (bei 0° und 1 Meter Quecksilberdruck) an das Vacuum ab. Je günstiger die Bedingungen für das Entweichen des O, je kürzere Zeit zwischen der Entleerung des Blutes aus der Ader und seiner Berührung mit dem Vacuum verflossen, desto grösser sind die erhaltenen O-Mengen. Dies erklärt sich aus der neuerdings von Pflueger und A. Schmidt erwiesenen Thatsache, dass ein Theil des im kreisenden Blute vorhandenen evacuirbaren Sauerstoffs innerhalb desselben ausserordentlich rasch durch Oxydation verzehrt, d. h. in festere, im Vacuum nicht mehr zerlegbare chemische Verbindungen mit Blutbestandtheilen übergeführt wird. Steht das Blut nach der Entleerung aus der Ader längere Zeit bei höherer Temperatur, so verschwindet sein O allmälig vollständig, indem dann zu der normalen, auch im lebenden Blute vor sich gehenden Oxydation weitergreifende Zersetzungen, welche den O verzehren, hinzukommen. Die früheren Bestimmungen haben wegen verspäteter und zu langsamer Auspumpung stets zu niedrige Werthe

für den O-gehalt des arteriellen Blutes ergeben, ob bei den jetzigen Methoden von PFLUEGER und LUDWIG der wahre Werth vollkommen erreicht wird, muss dahingestellt bleiben.

Das Stattfinden einer inneren Oxydation im lebenden Blute ist in neuerer Zeit besonders von F. HOPPE[1] bestritten und der Satz aufgestellt worden, dass der Sauerstoff desselben alle von ihm vermittelten Verbrennungen, nachdem er durch die Gefässwände nach aussen abgegeben sei, in den Parenchymen vollführe. Wir kommen auf die Frage nach dem Ort der Oxydation in einem späteren Kapitel zurück und führen hier nur die Versuche an, welche entscheidend beweisen, dass in der That eine rasche Verzehrung eines kleinen O-Antheiles ohne Vermittlung der Gefässwände im Blute selbst vor sich geht, welche als Lebenserscheinung aufzufassen und wohl von der allmäligen Verzehrung des gesammten O beim längeren Stehen in höherer Temperatur zu scheiden ist. Letztere beruht auf der Bildung reducirender Substanzen durch die beginnende Fäulniss des Blutes. PFLUEGER zeigte, dass unmittelbar aus der Ader über Quecksilber in einer Glasröhre aufgefangenes arterielles Blut in wenigen Secunden auffallend dunkler wird. Dass diese Verdunklung durch O-Verbrauch bedingt ist, bewies er durch gasometrische Bestimmungen. In einer Reihe vergleichender Versuche, in welchen von dem arteriellen Blut desselben Thieres ganz gleichzeitig unmittelbar aus der Ader eine Portion in ein grosses Vacuum entleert und sogleich auf 60° C erwärmt, eine andere Portion in ein kleines Vacuum entleert und nur auf 38° erwärmt wurde, lieferte die erste, rascher evacuirte Portion im Mittel 9% O mehr als die zweite, in welcher die Entgasung um ein Geringes verzögert war. A. SCHMIDT nahm Erstickungsblut, welches, wie die Analyse ergab, keinen oder nur Spuren von O enthielt, liess von demselben eine gemessene Menge O absorbiren und brachte es unmittelbar darauf ins Vacuum. Es zeigte sich constant ein Theil des zugesetzten O (im Maximum 3,32 Volumenproc.) verschwunden, wurde also unmittelbar nach seiner Berührung mit Erstickungsblut durch reducirende Bestandtheile desselben fest gebunden. Die Grösse dieser O-Verluste war verschieden im Blut verschiedener Gefässprovinzen, am grössten im Venenblut thätiger Muskeln, am geringsten im Lebervenenblut (nach Unterbindung der Leberarterie sogar Null). An der Stelle des verschwundenen O erschien jedesmal ein Zuwachs der Kohlensäure, welcher zuweilen sogar grösser war als der O-Verlust.

Das venöse Blut enthält in der Regel beträchtlich weniger O als das arterielle, nach SCHOEFFER beim Hunde im Mittel 9 Vol. %. Der O-Verlust den das Blut beim Durchgang durch die Haargefässe erleidet, schwankt jedoch innerhalb sehr weiter Gränzen in verschiedenen Gefässprovinzen, unter verschiedenen physiologischen Bedingungen; er kann so gross werden, dass nur noch 1—2 % übrig bleiben, oder so gering ausfallen, dass das venöse Blut dieselbe hellrothe Farbe wie das arterielle hat, z. B. das aus den Speicheldrüsen während der Absonderung abfliessende Blut. Wird durch Sistirung der Athmung die neue Zufuhr von O zum Blut aufgehoben, so geht in wenigen Minuten aller Blutsauerstoff verloren; das Erstickungsblut enthält in allen Gefässen nur noch Spuren oder gar keinen O (SETSCHENOW, A. SCHMIDT).

Der O des Blutes gehört fast ausschliesslich den gefärbten Körperchen desselben an, das Plasma enthält nur Spuren desselben, kaum so viel, als das Wasser desselben allein zu absorbiren vermöchte. Aller von den Blutkörperchen getragene Sauerstoff ist darin in einer

[1] HOPPE, *med. chem. Unters.*, 1. Hft. pg. 133, 2. Hft. pg. 293.

lockeren chemischen Verbindung mit dem Blutfarbstoff als Oxyhämoglobin enthalten. Der Beweis dafür ist durch Absorptionsversuche von L. Meyer, Fernet und Setschenow geliefert; die O-Mengen, welche gasfreies Blut aufnimmt, zeigen sich vom Druck fast ganz unabhängig; die Aufnahme erfolgt demnach nicht nach dem Henry-Dalton'schen Absorptionsgesetz. Es stimmen dagegen die vom Blut aufgenommenen O-Mengen fast genau mit denen, welche eine Lösung des in ihm enthaltenen Hämoglobins aufzunehmen vermag (Preyer). Von der chemischen Beziehung des Hämoglobins zum O ist bereits bei ersterem die Rede gewesen. Die wesentliche physiologische Bestimmung des Blutfarbstoffs besteht jedenfalls in dieser chemischen Bindung des O, welche so locker ist, dass sie durch die einfachsten physikalischen Mittel (Vacuum) aufgehoben, der freigewordene O daher an andere zu oxydirende Stoffe ausserhalb der Blutkörperchen abgegeben werden kann. Von der Zerlegung des Oxyhämoglobins durch andere, eine grössere Affinität zum Hämoglobin besitzende Gase: Kohlenoxyd und Stickoxyd, ist ebenfalls schon die Rede gewesen. Die bekannte tödtliche Wirkung des ersteren beruht auf der Bindung des Blutfarbstoffs, wodurch derselbe zur weiteren Aufnahme von O unfähig wird.

Die lockere Verbindung des O mit dem Hämoglobin wird nach L. Meyer durch Zusatz von Weinsäure in eine festere, im Vacuum nicht mehr zerlegbare Verbindung übergeführt. Meyer fand, dass mit Weinsäure versetztes Blut etwa nur $^1/_5$ der aus unversehrtem Blut zu erhaltenden O-Menge an das Vacuum abgab, ohne dass eine entsprechende Steigerung der Kohlensäuremenge sich zeigte. Die festere Verbindung ist demnach nicht Kohlensäure. P. Hering fand, dass Phosphorsäure diesen Einfluss auf die Menge des evacuirbaren O nicht habe; allein Pflueger und Zuntz haben bestimmt erwiesen, dass sich Phosphorsäure (wahrscheinlich alle Säuren) der Weinsäure ganz gleich verhält, dass beide, nur wenn sie dem Blute in solchen Mengen, dass dasselbe stark sauer reagirt, zugesetzt sind, beträchtliche und zwar im Maximum gleiche Mengen O zum Verschwinden bringen, höchst wahrscheinlich dadurch, dass sie das Hämoglobin zerlegen und eines der Zersetzungsproducte sich *in statu nascenti* höher oxydirt.[1]

Das ausserordentlich energische Oxydationsvermögen, welches der Blutsauerstoff im Organismus bethätigt, und welches sich schon aus der rapiden Verzehrung seines ganzen Vorraths im Blute bei der Erstickung zu erkennen giebt, hat auf die Vermuthung geführt, dass derselbe diese Wirksamkeit seiner Ueberführung in den sogenannten erregten Zustand, in Ozon, verdanke.[2] Es kann nicht daran gedacht werden, dass sämmtlicher O des Blutes darin als Ozon enthalten sei, er könnte als solcher in den Blutkörperchen nicht bestehen, ohne in kürzester Frist durch Oxydation verzehrt zu werden; es versteht sich daher von selbst, dass der durch Evacuiren erhaltene O nicht Ozon ist. Es fragt sich aber, ob nicht beständig ein Theil des O, in dem

---

[1] P. Hering, *Unters. üb. d. Zusammens. d. Blutgase i. d. Apnoë, Diss.*, Dorpat 1861; Pflueger u. Zuntz, *Pflüger's Arch. f. Phys.* Bd. I. pg. 361.

[2] Schoenbein, *Abh. d. k. bayr. Akad.*, 1856. Bd. VIII. u. *Sitzungsber. ders.* 1863. I. pg. 271; His, *Arch. f. path. Anat.*, Bd. X. pg. 483; A. Schmidt, *Ozon im Blut*, Dorpat 1864; *Hämatolog. Stud.* pg. 1 u. 45; *Arch. f. path. Anat.* Bd. XLII. pg. 249; Pokrowski, ebendas. Bd. XXX. pg. 525. Bd. XXXVI. pg. 482; Kuehne u. Scholz, ebendas. Bd. XXXIII. pg. 96; Lewisson, ebendas. Bd. XXXVI. pg. 15.

Maasse, als er zur Oxydation verwendet wird, erregt werde, entweder während oder nachdem er von den Blutkörperchen durch die Gefässwände in die Parenchyme abgegeben ist, oder ob nicht eine theilweise Erregung bereits in den Blutkörperchen erfolge und ob Ozon in letzterem Fall nicht gewissermaassen *in statu nascenti* im Blute nachweisbar ist. SCHOENBEIN und HIS konnten kein Ozon im Blute nachweisen, fanden aber eine eigenthümliche Beziehung der Blutkörperchen zum Ozon; dieselben sind sogenannte Ozonträger, haben das Vermögen, Substanzen, welche Ozon gebunden enthalten (Terpentinöl, welches an der Luft gestanden hat), das Ozon zu entziehen und dasselbe an Ozonreagentien (Guajactinctur, Jodkaliumkleister) zu übertragen. Später hat A. SCHMIDT nachgewiesen, dass sich von frischem Blut d. h. von dem Oxyhämoglobin seiner farbigen Körperchen unzweideutige Ozonreactionen, insbesondere die Bläuung der Guajactinctur (bei Anwendung bestimmter Cautelen) erhalten lassen. Dass es sich dabei um die Wirkung des vom Hämoglobin erregten O handelt, geht aus den Beobachtungen von KUEHNE und SCHOLZ hervor, nach denen das Kohlenoxydhämoglobin, in welchem also der O durch CO verdrängt ist, Ozonreactionen giebt, jedoch nur wenn atmosphärische Luft zugegen ist, ein Beweis, dass das Hämoglobin nicht nur seinen eigenen O, sondern auch den atmosphärischen O zu erregen vermag und zwar selbst dann noch, wenn es an CO gebunden ist. Das Stattfinden einer Erregung des O in den Blutkörperchen ist übrigens nach dem jetzigen Standpunkt der Lehre vom Ozon von vornherein wahrscheinlich, seitdem SCHOENBEIN nachgewiesen hat, dass bei aller langsamen Oxydation, wenn Wasser zugegen ist, O erregt wird, indem das Antozon mit Wasser Wasserstoffsuperoxyd bildet, das Ozon aber durch Oxydation verzehrt wird. Wenn also innerhalb des Blutes selbst Oxydation stattfindet, wie eben nachgewiesen wurde, und dabei in derselben Weise die Zerlegung des neutralen O in Antozon und Ozon stattfindet, so wird das entstandene Wasserstoffsuperoxyd im Blute nicht bestehen können, weil nach SCHOENBEIN die Blutkörperchen mit anderen Stoffen das Vermögen theilen, Antozon in Ozon zu verwandeln, welches sich mit anderen Antozontheilchen zu neutralem O verbindet, oder wie das ursprünglich gebildete Ozon theilweise zu Oxydation der Blutkörperchenbestandtheile selbst verwendet werden wird, oder *in statu nascenti* die Guajacbläuung bewirken kann.

POKROWSKY hat gegen A. SCHMIDT die Erregung des Blut-O geleugnet, jedoch, wie SCHMIDT gezeigt hat, aus durchaus nicht stichhaltigen Gründen. Dass das Blut kein Ozon an das Vacuum abgiebt, ist, wie erwähnt, kein Einwand gegen seine Bildung im Blut. POKROWSKY liess zu einem Gemeng von CO und O über Quecksilber Blut treten, und fand keine Oxydation des CO zu CO_2, wie sie durch Ozon bewirkt wird. Auch das ist kein Gegenbeweis, denn das Blutozon wird in diesem Falle sicher seine eigenen Bestandtheile oxydiren, nicht aber in das Gasgemenge übertreten, um das freie CO zu verbrennen. Das CO wird übrigens den O aus dem Oxyhämoglobin verdrängen, und wenn das Kohlenoxydhämoglobin sodann einen Theil des ausgetretenen O ozonisirt, so wird dieser wiederum durch Blutbestandtheile augenblicklich verzehrt werden.

Aus der Gegenwart von Ozon im Blute erklärt sich auch das Verhalten des-

selben gegen Schwefelwasserstoff, welches es wie Ozon unter Abscheidung von Schwefel und Wasserbildung zersetzt; jedoch nur wenn Oxyhämoglobin zugegen, oder wenn Kohlenoxydhämoglobin gebildet, aber gleichzeitig freier O, den es erregen kann, vorhanden ist (LEWISSON).

2) Die Kohlensäure des Blutes. Sämmtliche im Gesammtblut enthaltene Kohlensäure lässt sich bei Anwendung der jetzigen Evacuationsmethoden in das Vacuum austreiben. Obwohl ein Theil derselben im Plasma unzweifelhaft an Alkali „festgebunden" ist, also nur durch eine stärkere Säure aus dieser Verbindung befreit werden kann, so wird doch auch dieser Antheil der CO_2 an das Vacuum abgegeben, indem während des Auspumpens selbst aus einem Blutkörperchenbestandtheile eine Säure sich bildet, welche die Blutcarbonate zerlegt, und ebenso aus künstlich dem Blute zugemischter Sodalösung die CO_2 vollständig austreibt (PFLUEGER).

Während L. MEYER nur einen kleinen Theil der Gesammtkohlensäure unmittelbar, den bei weitem grössten Theil erst nach Zusatz von Weinsäure auspumpen konnte, erhielt schon SETSCHENOW bei Anwendung der Quecksilberpumpe umgekehrt den bei weitem grössten Theil der CO_2 ohne Säurezusatz. Später ist durch PREYER, SCHOEFFER und PFLUEGER die Möglichkeit der vollständigen Austreibung der CO_2 ohne Säurezusatz und als Bedingung derselben die Bildung einer Blutkörperchensäure während des Evacuirens erwiesen worden. Dass die Blutkörperchen die Säure liefern, geht aus der Thatsache hervor, dass aus dem Serum nie alle CO_2 ohne Säurezusatz zu evacuiren ist, dass aber entgastes Serum, mit entgastem Cruor gemischt, neue CO_2-Mengen an das Vacuum abgiebt. Dass die Blutkörperchensäure erst während des Auspumpens entsteht, ist durch SCHOEFFER erwiesen. Wärme begünstigt die Säurebildung (PFLUEGER). Aus dem Umstand, dass arterielles Blut leichter als venöses seine CO_2 vollständig abgiebt, letzteres aber ebenso leicht, wenn es vorher mit Luft geschüttelt wurde, scheint eine Betheiligung des Sauerstoffs an der Säurebildung hervorzugehen; dieser Einfluss kann jedoch höchstens ein indirecter sein, da die Zerlegung der kohlensauren Alkalien während des Entgasens erst eintritt, nachdem längst aller O aus den Körperchen evacuirt ist. Welcher Natur die Säure ist, welchen Blutkörperchenbestandtheil dieselbe liefert, ist noch nicht zweifellos eruirt. Nach PREYER spielt das Hämoglobin selbst die Rolle der Säure, und zwar vermag es, wie er durch Versuche mit reinen Blutkrystallen nachwies, sowohl als Oxyhämoglobin wie im reducirten Zustand Soda im Vacuum zu zerlegen, indem es wahrscheinlich selbst mit dem Natron derselben eine Verbindung eingeht. Bei höherer Temperatur können sich auch durch theilweise Zersetzung des Hämoglobins gebildete Säuren (F. HOPPE) an der Zerlegung des kohlensauren Alkalis betheiligen. Man hat auch an eine Mitwirkung des Protagons gedacht, welches sich ausserordentlich leicht unter Bildung freier Säuren zersetzt, doch fehlt dieser Annahme die thatsächliche Begründung.

Die Menge der aus dem Gesammtblut zu erhaltenden CO_2 ist verschieden in verschiedenen Blutarten unter verschiedenen Bedingungen. Das arterielle Hundeblut enthält im Mittel aus zahlreichen Analysen 29—30 Vol. % CO_2 (bei 0^0 und 1 Meter Druck). Das venöse Blut ist reicher an CO_2 als das arterielle, doch schwankt sein Gehalt daran in ebensoweiten Gränzen, als sein O-Gehalt; die höchsten CO_2-Werthe sind im O-freien Erstickungsblut gefunden worden (bis zu 52,64 Vol. %, HOLMGREN).

Der bei weitem grösste Theil der aus dem Gesammtblut zu gewinnenden CO_2 gehört dem Plasma desselben an. Dass indessen die Blutkörperchen nicht frei von CO_2 sind, sondern regelmässig be-

stimmte Quantitäten davon enthalten, welche unter Umständen beträchtlich wachsen können, ist besonders durch A. SCHMIDT und ZUNTZ scharf erwiesen worden. Bestimmt man von demselben Blut den CO_2-Gehalt des Gesammtblutes und des Serums, und berechnet dann unter der Annahme, dass alle CO_2 des ersteren dem Serum angehöre, seinen Gehalt an Serum, so kommt man zu so hohen Werthen für die Serummenge (95 %), als unmöglich darin enthalten sein können. A. SCHMIDT hat weiter gezeigt, dass die Blutkörperchen aus dem Plasma, wenn dessen CO_2-Gehalt in Folge von CO_2-Zusatz über gewisse Gränzen steigt, CO_2 aufnehmen können und zwar unter Umständen mehr, als ihr Volumen beträgt, sodass eine chemische Bindung eintreten muss. Unter anderen Umständen scheinen dagegen die Blutkörperchen durch Einleiten von CO_2 ins Blut veranlasst zu werden, von ihrer eignen CO_2 an die Blutflüssigkeit abzugeben. Endlich geht aus SCHMIDT's Versuchen hervor, dass die CO_2-Menge der Blutkörperchen, in Folge innerer Umsetzungen in ihnen, unabhängig vom CO_2-Gehalt des Plasma's wachsen kann.

Ueber den Zustand, in welchem die CO_2 im Blute enthalten ist, herrscht noch nicht genügende Klarheit. Es steht zunächst fest, dass ein Theil derselben, an eine Basis gebunden, als einfaches kohlensaures Salz im Blute existirt; es ist das derjenige Theil, welcher aus dem Plasma nur nach Zusatz einer Säure in das Vacuum abgegeben wird, aus dem Gesammtblut aber durch eine aus den Blutkörperchen sich bildende Säure ausgetrieben werden kann. Die Basis, an welche dieser CO_2-Antheil „fest“ gebunden ist, ist höchstwahrscheinlich Natron. Die Bestimmungen dieses Carbonats im Serum haben sehr verschiedene Resultate gegeben. Während SCHOEFFER und PREYER nach LUDWIG's Methode den grössten Theil der CO_2 des Serums (16—21 Vol. %) nur auf Säurezusatz gewinnen konnten, hat PFLUEGER umgekehrt den grössten Theil derselben durch unmittelbares Auspumpen erhalten und nur 3,7—7,1 Vol. % in fester Verbindung gefunden; neuerdings sind jedoch auch nach LUDWIG's Methode geringere Werthe für die festgebundene CO_2 erhalten worden. Die niedrigeren Werthe sind die richtigeren.

Die grossen Differenzen, welche früher in Betreff der Menge der nicht auspumpbaren CO_2 zwischen LUDWIG's Schülern und PFLUEGER bestanden, sind auf die Unterschiede der Evacuationsmethode zurückgeführt worden, und zwar auf den Umstand, dass in PFLUEGER's Pumpe das entweichende Wasser des Blutes durch Schwefelsäure absorbirt wird. Die Gegenwart von Wasserdämpfen im Vacuum soll das Entweichen der CO_2 erschweren, die bei PFLUEGER während des Pumpens eintretende beträchtliche Concentration des Blutes dasselbe erleichtern.

In welchem Zustande ist der übrige grössere Theil der CO_2, die auspumpbare CO_2, im Blute enthalten? Ist sie einfach absorbirt oder ebenfalls chemisch gebunden, aber so locker, dass ihre Verbindung im Vacuum zerfällt? Und welches sind in letzterem Fall die chemischen Träger der CO_2? Diese Fragen sind von hoher Bedeutung für die Theorie der Respiration, d. h. für die Entscheidung der Alternative, ob die in den Lungen an die Athemluft übertretende CO_2

im Blute zunächst aus einer chemischen Verbindung freigemacht werden muss, oder ob es einfach absorbirte CO_2 ist, welche nach dem Absorptionsgesetz in die Lungenluft diffundirt. Die Beantwortung obiger Fragen ist verschieden ausgefallen und noch heute nicht mit genügender Bestimmtheit zu geben. Während man früher einen mehr weniger grossen Theil der Blut-CO_2 als einfach absorbirt ansah und von diesem die Athem-CO_2 ableitete, hat kürzlich PREYER die Gegenwart absorbirter CO_2 im Blute gänzlich geläugnet und zwar hauptsächlich aus dem Grunde, weil das Blut alkalisch reagirt, alle Flüssigkeiten aber, welche einfach absorbirte CO_2 enthalten, sauer reagiren, ebenso auch das Blut, wenn es bis zur Sättigung mit CO_2 imprägnirt wird. ZUNTZ hat dagegen zu beweisen gesucht, dass die Annahme freier CO_2 mit der alkalischen Reaction nicht unvereinbar sei, dass Blut, welches entschieden freie CO_2 enthalte (d. h. solches, durch welches er Luft von 5—6% CO_2-Gehalt so lange leitete, bis nichts mehr absorbirt wurde), doch alkalisch reagire. Dass in der That das Blut Substanzen besitzt, welche CO_2 locker chemisch zu binden vermögen, ist besonders durch Absorptionsversuche erwiesen. Wird Blut mit Gasgemengen, welche viel CO_2 enthalten oder mit reiner CO_2 in Berührung gebracht, so nimmt es aus denselben weit mehr CO_2 auf, als ein gleiches Volumen Wasser bei derselben Temperatur daraus zu absorbiren vermag, aus reiner CO_2 etwa 70 Vol. % über letztere Menge (ZUNTZ). Es fragt sich daher, welches diese chemischen CO_2-Träger sind, und ob diejenigen Substanzen des Blutes, welche als solche fungiren können, in solcher Quantität darin enthalten sind, um die factisch vorhandene Menge auspumpbarer CO_2 zu binden. In dieser Beziehung kommt zunächst das kohlensaure Natron in Betracht, welches unter Bildung von Bicarbonat ein zweites Aequivalent CO_2 bindet, dasselbe aber im Vacuum wieder abgiebt. Da LIEBIG die Gegenwart dieses Bicarbonats im Blutserum direct nachgewiesen hat, muss angenommen werden, dass eine der festgebundenen CO_2-Menge gleiche Quantität in Form dieser Verbindung im Blute enthalten ist. Beträgt aber die festgebundene CO_2 nur etwa 5 Vol. %, so ist in dem Bicarbonat auch nur ein kleiner Theil der auspumpbaren CO_2 gebunden. Es bleibt noch eine grosse Quantität, unter Umständen über 30 Vol. %, übrig, für welche wir uns nach anderen Trägern umzusehen haben. Als ein solcher ist das phosphorsaure Natron (PO_5. 2 NaO HO) angesprochen, welches auf je ein Aeq. Phosphorsäure nach FERNET noch 2 Aeq. CO_2 chemisch zu binden vermag. Es ist zwar von HEIDENHAIN und L. MEYER bestritten worden, dass diese Verbindung genau nach den von FERNET angegebenen Proportionen sich bilde, sicher aber existirt eine chemische Verbindung des phosphorsauren Natrons mit CO_2, welche PREYER sogar krystallinisch dargestellt hat, und somit ist die Möglichkeit dargethan, dass ein weiterer Theil der auspumpbaren CO_2 in dieser Form im Blut vorhanden ist. Jedenfalls ist dies aber nicht der ganze Rest derselben, da die Menge des phosphorsauren Natrons im Blute so gering ist, dass

dasselbe kaum mehr CO_2 als das einfache kohlensaure Natron binden kann, abgesehen von der Frage, ob Natronbicarbonat und die in Rede stehende Verbindung neben einander bestehen können, abgesehen davon, dass die Verbindung der CO_2 mit Natriumphosphat, wie L. HERMANN[1] gezeigt hat, nur bestehen kann, wenn freie CO_2 zugegen ist. SCHOEFFER hat zwar beweisen wollen, dass das Blut genug des Phosphates enthalte, um die vorhandene auspumpbare CO_2 zu binden, allein erstens hat er für letztere viel zu niedrige Werthe erhalten, zweitens gehört die Phosphorsäure grösstentheils den Blutkörperchen an, nicht dem Plasma, welches den grössten Theil der CO_2 trägt, und drittens ist ein Theil der in der Asche gefundenen Phosphorsäure, aus welcher SCHOEFFER die Menge des phosphorsauren Natrons berechnet, erst bei der Verbrennung aus Protagon entstanden. Es müssen daher noch weitere chemische Bindungsmittel für die Blut-CO_2 vorhanden sein, und zwar in hinreichender Menge, um die grossen CO_2-Mengen binden zu können, welche das Blut aus reiner CO_2 aufzunehmen vermag; welche Substanzen dies sind, muss durch weitere Untersuchungen aufgeklärt werden. Ob und in welchen Mengenverhältnissen neben der irgendwie gebundenen CO_2 doch noch freie OO_2 im lebenden Blute existirt, ist, wie gesagt, noch immer eine offene Frage.

Dass auch in den Blutkörperchen ein chemischer CO_2-Träger vorhanden sein muss, geht aus den oben erwähnten Beobachtungen von A. SCHMIDT und aus der von ZUNTZ gefundenen Thatsache hervor, dass aus einem CO_2 reichen Gasgemisch oder reiner CO_2 Blutcruor sogar noch weit mehr CO_2 chemisch zu binden vermag als Serum. Aus der Thatsache, dass die Menge der chemisch gebundenen CO_2 mit dem Partiardruck, unter welchem letztere mit dem Blut in Berührung kommt, sich ändert, schliesst ZUNTZ, dass im Blute ein Körper existirt, welcher sich mit CO_2 in variabeln Verhältnissen verbindet; dieser soll nach ihm hauptsächlich den Blutkörperchen angehören.

3) Der Stickstoff des Blutes ist darin nur in sehr geringen Mengen vorhanden und, wie es scheint, nur einfach absorbirt.

VOM KREISLAUF DES BLUTES.

§. 8.

Allgemeines. Für die Durchführung der oben skizzirten Rolle des Blutes im thierischen Stoffwechsel ist seine stetige strömende Bewegung innerhalb seiner Behälter unerlässliche Bedingung. Stagnirte das Blut im Gefässsystem, so würde zwar die in den Lungen befindliche Portion sich mit Sauerstoff sättigen, sie könnte aber denselben nicht dahin befördern, wo er seine physiologische Aufgabe zu erfüllen hat, d. h. zu den Parenchymen sämmtlicher Organe; umgekehrt würde in allen übrigen Organen das Blut mit Kohlensäure sich überladen, dieselbe aber nicht zu ihren Ausscheidungsstätten tragen können. Das Darmblut würde sich mit neuem Ernährungsmaterial aus der Aussen-

[1] L. HERMANN, *Unters. üb. d. Stoffw. d. Muskeln*, Berlin 1867 pg. 107.

welt sättigen, ohne es den ernährungsbedürftigen übrigen Organen mittheilen zu können, während andererseits die allenthalben gebildeten Abfälle des Stoffwechsels nicht zu den Apparaten gelangen könnten, welche sie durch Ausscheidung in die Aussenwelt beseitigen sollen. Bei der ausserordentlichen Intensität des Stoffwechsels und der unbedingten Nothwendigkeit dieser Intensität für die wichtigsten Lebensvorgänge, wie sie factisch bei allen höheren Thieren besteht, begreift es sich, dass die Sistirung der Blutbewegung in kürzester Frist den Tod herbeiführt. Es sind daher in den Verlauf der Blutbahnen an bestimmten Stellen Pumpwerke eingeschaltet, welche das Blut in rascher continuirlicher Strömung durch alle Theile des Körpers erhalten, jedes einzelne Bluttheilchen in stetem Wechsel von den Stätten der Aufnahme zu denen der Ausgabe tragen.

Um die Grundverhältnisse der Blutbewegung anschaulich machen zu können, reduciren wir das unendlich vielfach verzweigte Blutgefässsystem auf ein einfaches Schema. Es stellt dasselbe im Wesentlichen einen in sich geschlossenen Röhrenzirkel, wie ihn *Fig.* 2 zeigt, mit verschiedenem Durchmesser an verschiedenen Stellen dar. Wir sehen zwei enge Stellen *a* und *c*, zwischen diesen auf beiden Seiten zwei beträchtlich erweiterte Stellen *b* und *d*. Die beiden engen Stellen entsprechen den beiden Herzen des Menschen und der Säugethiere, *a* dem Lungenherzen (rechte Herzhälfte), *c* dem Körperherzen (linke Herzhälfte). Die beiden weitesten Stellen entsprechen den Haargefässen, *b* dem Haargefässcomplex der Lungen, *d* dem des ganzen übrigen Körpers. Die Haargefässe sind wirklich, obwohl sie aus den engsten Röhren bestehen, doch die weiteste Stelle des Gefässzirkels, d. h. wenn wir uns alle ihre Röhren in eine einzige vereinigt denken, so würde diese Summe ihrer Lumina weit grösser sein, als das Lumen des einfachen Gefässes (Aorta oder Lungenarterie), aus dem sie durch allmälige Verzweigung hervorgehen, oder ebenso als das der Gefässe (Hohlvenen oder Lungenvenen), zu denen sie im Körper wieder zusammentreten, und zwar ist der Unterschied der Flussbettweite in den Capillaren den Stämmen gegenüber ausserordentlich viel grösser, als er in dem Schema dargestellt ist. Wir können aber auch diese Auflösung der einfachen Röhren in eine Masse immer engerer Röhren in unser schematisches Bild einführen, ohne dass dadurch die Anschauung von einem geschlossenen Röhrenzirkel gestört würde. Dies ist in *Fig.* 3 geschehen, *b* der ersten Figur ist in das Netz feiner Röhren *c* und *d* in *g* aufgelöst. In unserem Körper sind ferner die beiden Herzen

Fig. 2.

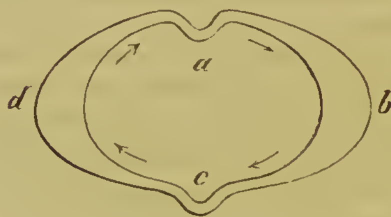
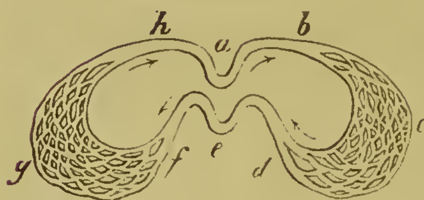


Fig. 3.



zwar an verschiedenen Stellen des Röhrenzirkels entfernt von einander, aber nicht in verschiedenen Körperregionen angebracht, sondern der Raumersparniss wegen, und um nicht Einrichtungen, welche beiden Herzen trotz ihrer getrennten Thätigkeit gemeinschaftlich dienen, doppelt anbringen zu müssen, zu einem Organ vereinigt. Wir erhalten davon eine Vorstellung, wenn wir uns unseren Röhrenzirkel im Bilde so zusammengeschlagen denken, dass die den Herzen entsprechenden engen Stellen an einander zu liegen kommen, wie in *Fig.* 3 geschehen ist. Es bleibt immer noch ein continuirlicher Röhrenzirkel, in welchem wir aber eine rechts von den vereinigten Herzen liegende Hälfte (*b c d*) und eine links davon gelegene (*f g h*) unterscheiden. Ist *a* das Lungenherz und *e* das Körperherz, so geschieht die circulirende Bewegung des Blutes in dem Sinne der Pfeile. Wir haben nun ein vollständiges Schema des Kreislaufs im menschlichen Körper; der Bogen *b c d* entspricht dem sogenannten kleinen oder Lungenkreislauf, der Bogen *f g h* dem grossen oder Körperkreislauf. Jeder dieser Bogen zerfällt in ein von einem Herzen ausgehendes Gefäss, *b* und *f*, ein Haargefässnetz, *c* und *g*, aus welchem das Blut wieder in einen Stamm tritt, welcher in das andere Herz zurückläuft, *a* und *h*. Unser Schema bringt auf das Deutlichste zur Anschauung, dass beide Kreisläufe nicht für sich bestehende Ganze sind, sondern dass wir sie als Halbkreisläufe mit demselben Rechte, wie wir die ganze Bahn Kreislauf nennen, bezeichnen können. Jedes von *a* ausgehende Bluttheilchen muss nothwendig beide Hälften hintereinander durchlaufen, um zu seinem Ausgangspunkte zurück zu gelangen und immer wieder seinen Lauf von vorn anzufangen. Verfolgen wir seinen Lauf, und bezeichnen wir die einzelnen Abschnitte unseres Schema's mit dem Namen der Gefässe, denen sie im Körper entsprechen. Wo wir anfangen, ist im Grunde gleichgültig; gehen wir von *a* aus. Das Blut gelangt von *a*, d. h. dem rechten Schenkel von *a*, der rechten Herzkammer, in die Lungenarterie *b*, von da aus durch immer mehr verzweigte Röhren in die Haargefässe beider Lungen *c*, aus diesen sammelt es sich und gelangt durch die vier Lungenvenen *d* in den linken Vorhof, d. i. den rechten Schenkel von *e*. Dieser bringt es in die linke Herzkammer, den linken Schenkel von *e*, aus diesem tritt es in die Aorta *f*, gelangt durch die Aeste derselben in die Capillaren des ganzen Körpers *g*, sammelt sich aus diesen in die beiden Hohlvenen *h* und diese tragen es in den rechten Vorhof (linker Schenkel von *a*), von wo es wieder zu seinem Ausgangspunkt, der rechten Herzkammer, zurückkehrt. Begreiflicherweise wird in unserem Bilde von einem Röhrenzirkel nichts Wesentliches geändert, wenn wir uns den rechten Halbkreislauf auf zwei Lungen vertheilt, also das Haargefässnetz *c* in zwei Hälften, die aber gemeinschaftlich aus *b* entspringen, getheilt denken; es wird ferner nichts geändert, wenn wir die Röhre *d* uns in vier Röhren, den vier Lungenvenen entsprechend, getheilt denken, wenn wir das Körperhaargefässnetz *g* in so viel Parthien zerspalten, als wir Körpertheile und Organe haben, wenn wir die Röhre *h* entsprechend den zwei Hohlvenen

theilen, wenn wir endlich eine Parthie des Haargefässnetzes *g* zunächst zu einem Stämmchen (Pfortader) sich vereinigen und dann abermals in ein Haargefässnetz (Lebercapillaren) sich auflösen und aus diesem mit den übrigen in *h* sich vereinigen lassen. Betrachten wir die zwei in den Röhrenzirkel eingefügten Herzen als die Centralorgane, so ergiebt sich für die Stromrichtung in jedem der Halbzirkel Folgendes. In jedem findet sich ein Röhrenabschnitt (*b* und *f*), in welchem das Blut centrifugal fliesst, das sind die Arterien, ein Abschnitt, in welchem es centripetal fliesst, *d* und *h*, das sind die Venen, und ein mittlerer Abschnitt, in welchem eine Stromrichtung in die andere übergeführt wird, *c* und *g*, das sind die Haargefässe.

Die Bedeutung der verschiedenen Abschnitte des Röhrenzirkels für das in ihnen circulirende Blut ist eine wesentlich verschiedene. Von der ausserordentlich langen Wegstrecke, welche der gesammte Röhrenzirkel darstellt, ist es nur der äusserst kurze Abschnitt der eigentlichen Haargefässe jeder Hälfte desselben, in welchem das Blut seine physiologischen Bestimmungen erfüllt. Arterien und Venen mit allen ihren Zweigen sind nur die Schleusen, welche das Blut zu seinen Wirkungsstätten führen und von ihnen wegführen, die Herzen nur die Pumpmaschinen. Das aus den Lungencapillaren wegströmende Blut durcheilt die Lungenvenen, das linke Herz und die Aorta bis in ihre feinsten Zweige ohne jeden Verkehr mit äusseren Theilen, ohne in sich selbst erhebliche Veränderungen zu erleiden; erst während es sich durch die kurzen aber engen, dünnwandigen Haargefässe des Fleisches, der Nerven, der Drüsen u. s. w. drängt, giebt es ab nach aussen, nimmt es von aussen auf und erleidet dadurch selbst die Veränderungen, durch welche das arterielle Blut venös wird. Dann fliesst es wieder ohne Verkehr und ohne erhebliche innere Umwandlungen durch die Venenwurzeln nach den Venenstämmen durch das rechte Herz und die Pulmonalarterie und ihre Zweige bis zu den Lungencapillaren, um hier wiederum eine eingreifende Veränderung, die Metamorphose des venösen Blutes in arterielles zu erleiden. Während daher bei dem Herzen, den Arterien und Venen hauptsächlich nur die Einrichtungen und Eigenthümlichkeiten der Structur u. s. w. in Betracht kommen, welche zu der Bewegung des Blutes an sich in irgendwelcher Beziehung stehen, haben wir in den Capillaren ausser diesen Verhältnissen noch diejenigen Eigenschaften, welche zu den Umwandlungen des Blutes in ihnen in Beziehung stehen, dieselben zum Theil bedingen, zu berücksichtigen.

Die Kenntniss der feineren Structur der Capillarwände ist von Wichtigkeit, weil aus ihr eine Erklärung ihrer Permeabilität gewonnen werden soll und zwar nicht allein ihrer Durchdringlichkeit für endosmotische Ströme von Wasser und gelösten Stoffen, sondern sogar für gröbere feste Körperchen, insbesondere farbige und farblose Blutkörperchen, deren Auswanderung aus unverletzten Capillaren in neuester Zeit direct beobachtet worden ist (Cohnheim, Stricker, Hering[1]). Durch

[1] Cohnheim, *Arch. f. path. Anat.*, Bd. XL. pg. 1; Stricker, *Wien. Sitzungsber.*, *M. ntw. Cl.*, 2. Abth. Bd. LII. pg. 379 Hering, ebendas. Bd. LVI pg. 691. Bd. LVII. pg. 170.

die Untersuchungen von AUERBACH, EBERTH, AEBY und CHRCZONSCZEWSKY[1] hat sich herausgestellt, dass die Capillarröhren nicht, wie man früher meinte, aus einer vollkommen structurlosen Membran mit eingestreuten Kernen bestehen, sondern in gleicher Weise, wie die feineren Lymphgefässe, Epithelialröhren sind, d. h. aus spindelförmigen, innig unter einander verkitteten, platten, kernhaltigen Zellen zusammengesetzt sind. Ob dieses Epithelialrohr allein die Capillaren bildet oder, wie CHRCZONSCZEWSKY behauptet, auf der Aussenseite noch von einer homogenen structurlosen Schicht überzogen ist, bleibt dahingestellt. Sichtbare gröbere Poren sind in der Capillarwand nicht nachweisbar; eben so wenig lassen sich an den Capillaren verschiedener Gefässprovinzen Structurverschiedenheiten wahrnehmen, welche mit der Verschiedenheit des stofflichen Verkehrs zwischen Blut und Parenchymen in verschiedenen Organen in ursächlichen Zusammenhang zu bringen wären.

Je grösser die physiologische Thätigkeit eines Organs oder Gewebes, desto blutreicher ist es, d. h. von einer desto grösseren Anzahl capillarer Bluthahnen wird ein bestimmtes Volumen desselben durchzogen. Das Mikroskop zeigt uns die grössten Gegensätze in der Dichtigkeit des Gefässnetzes in verschiedenen Theilen; so stehen sich gegenüber die durch ihre grosse Activität ausgezeichneten vieler Nahrung bedürftigen Muskeln und die physiologisch gewissermassen passiven Knochen, die durch reichliche Secretionsthätigkeit ausgezeichneten Schleimhautflächen (mit ihren Drüsen) und die serösen Häute. Die engsten Capillarnetze zeigen die secernirenden und absorbirenden Organe, z. B. Leber und Lungen. Die grössere Dichtigkeit des Haargefässnetzes und die entsprechende Kleinheit der in den Maschen dieses Netzes freigelassenen Parenchyminseln bewirkt einmal, dass eine bestimmte Masse des Parenchyms mit einer grösseren Menge von Blut in Verkehr tritt, sie bewirkt aber andererseits auch indirect, dass dieser Verkehr ein inniger wird, insofern bei gleichbleibender Röhrenweite der zuführenden Hauptblutgefässe die Schnelligkeit des Blutlaufes eine um so langsamere wird, je grösser die Anzahl der Theilungsäste, oder je grösser das Verhältniss der Summe ihrer Querschnitte zu dem Querschnitte des Hauptstammes, aus dem sie hervorgehen. Je stärker die Erweiterung des Flussbettes, desto beträchtlicher die Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit. So verschieden die Dichtigkeit des Haargefässnetzes in den verschiedenen Körpertheilchen, so wenig verschieden ist merkwürdigerweise die Länge desselben, d. h. die Grösse der Entfernung zwischen Arterienenden und Venenanfängen, welche durch Capillaren ausgefüllt ist. Diese Entfernung beträgt nach E. H. WEBER fast überall nur 0,2''', wie abweichend auch sonst die Beschaffenheit des intermediären Netzes sein mag; ein Umstand, welcher für die Mechanik des Kreislaufs von grosser Bedeutung ist. Sehr verschieden ist wiederum die Form des Haargefässsystems, mithin die Gestalt der in den Zwischenräumen befindlichen Substanzinseln. Diese Verschiedenheiten sind zum Theil vorgeschrieben durch die architektonische Beschaffenheit und Gruppirung der Gewebe, in denen die Gefässe verlaufen; so erklärt die Form der Cutispapillen die einfache Schlingenform des capillaren Röhrchens, welches von einem Arterienendästchen entspringend in der Papille in die Höhe steigt, an der Spitze umbiegt, um an der Basis wieder in eine Vene einzutreten; die Zusammensetzung der Muskeln aus parallelen Längsbündeln erklärt die polygonale Maschenform der Capillaräste, welche die zwischen den Bündeln aufsteigenden Längsästchen verbinden u. s. w. Die Art der Gewebe ist insofern von Einfluss auf die Art der Blutgefässvertheilung, als den letzteren nicht jeder beliebige Weg, nicht der Durchgang durch die Gewebselemente, selbst nicht überall durch deren zusammengehörige Gruppen offen steht. So dringen nie Blutgefässe in Zellen, in Nervenröhren, aber auch nicht in Muskelbündel, Bindegewebsbündel, Drüsenbläschen. Diese verschiedene Form der Capillaren ist aber auch von Einfluss auf die Blutbewegung, insofern derselben Widerstände entgegengesetzt werden durch die Krümmungen oder winkligen Biegungen der Röhren, welche mit der Grösse des Winkels wachsen. Von hoher Bedeutung für die Functionen des Blutes ist auch der Durchmesser der einzelnen Capillarröhren, welche in verschie-

[1] AUERBACH, *Centrbl. f. d. med. Wissensch.* 1865. pg. 177; EBERTH, ebendas. pg. 196; AEBY, ebendas. pg. 209; CHRCZONSCZEWSKY, *Arch. f. path. Anat.*, Bd. XXXV. pg. 169.

denen Gefässprovinzen innerhalb gewisser Gränzen differirt. Je enger ein Capillarrohr, desto inniger ist im Allgemeinen der Verkehr der durchströmenden Bluttheilchen mit seiner Wand und mittelbar mit den daran gränzenden Parenchymen; besonders wird dieser Verkehr da erhöht sein, wo der Durchmesser des Capillarrohres dem eines Blutkörperchens gleich oder sogar kleiner als derselbe, so dass jedes Körperchen in beständiger inniger Berührung mit der Wand durch dasselbe hindurchgleitet oder sogar sich unter Dehnung hindurchzwängen muss.

Ueber eine Reihe der wichtigsten Erscheinungen und Verhältnisse des Kreislaufs belehrt uns die mikroskopische Beobachtung desselben in durchsichtigen Organen lebender Thiere.

Das am häufigsten hierzu verwendete Object ist die Schwimmhaut des Frosches, besonders der *rana temporaria*, bei welcher die Beobachtung weniger durch Pigmentzellen über den Gefässen gestört ist; noch geeigneter wegen seiner vollkommenen Durchsichtigkeit, aber etwas umständlicher in der Handhabung ist das Mesenterium des Frosches. Eine grosse Erleichterung dieser Beobachtungen gewinnt man durch die Vergiftung des Frosches mit amerikanischem Pfeilgift (Curare), welches, ohne den Kreislauf zu alteriren, alle willkührlichen Bewegungen aufhebt (s. Muskelphysiologie) und somit die Anwendung besonderer Fixationsapparate für das lebende Thier erspart. Anderweitige geeignete Objecte sind die Schwänze von Froschlarven, die Schwanzflossen von Fischen, die Kiemen von Salamanderlarven, die Lungen von Tritonen, Embryonen verschiedener Thiere, die Flughaut von Fledermäusen, das Mesenterium ätherisirter Säugethiere u. s. w.

Die mikroskopische Beobachtung eines Gefässes am lebenden Körper zeigt uns zunächst, dass das Blut darin in einer ununterbrochenen Strömung sich fortbewegt, dass in einem und demselben Gefässe, so lange keine ausserordentliche Störung eintritt, die Richtung des Stromes eine und dieselbe bleibt. Wir erkennen die Bewegung der Blutflüssigkeit an der Bewegung ihrer histiologischen Elemente, der Blutkörperchen, die Bewegung der homogenen Intercellularflüssigkeit können wir direct nicht wahrnehmen. Eine zweite wichtige Beobachtung machen wir bei Betrachtung eines grösseren peripherischen Gefässbezirks mit gröberen und feinsten Gefässen. Wir unterscheiden Gefässe mit centrifugaler Stromrichtung, in denen das Blut aus den Stämmen in die Aeste und Zweige fliesst, und Gefässe mit centripetaler Stromrichtung, wo das aus den feinsten Röhren kommende Blut allmälig den grösseren Aesten und Stämmen zuströmt, während in den intermediären Capillargefässen constant das aus ersteren kommende Blut den letzteren zufliesst; mit einfachen Worten, wir sehen das in den Arterien vom Herzen kommende Blut durch die Capillarnetze in die Venenanfänge und von da durch die Venenstämme zum Herzen zurückfliessen. In den grösseren Gefässen unterscheidet man arterielle und venöse Strömung nicht nur an der Richtung, sondern man erkennt die arteriellen Gefässe auch an den Erscheinungen des Pulses, d. h. an der jeder einzelnen Herzcontraction entsprechenden periodischen Beschleunigung der Bewegung. In den feinsten arteriellen Gefässen, den Haargefässen und Venen ist die Bewegung eine continuirliche, gleichförmige. An allen, auch den feinsten Blutbahnen ist eine deutliche Begränzung nach aussen durch einfache, parallele, dunkle Linien wahrzunehmen; in sehr durchsichtigen Theilen und bei oberflächlicher Lage der Gefässe erkennt man die Structur der Wandungen durch die bedeckenden Gewebstheile hindurch.

Nirgends sieht man einen wandungslosen Strom, nirgends eine Blutbahn nur als Lücke zwischen den auseinandergedrängten Zellen, Fasern u. s. w. des Parenchyms. Betrachtet man ein feineres Aestchen einer Arterie oder Vene, dessen Durchmesser etwa vier bis sechs Mal den eines Blutkörperchens übertrifft, so bemerkt man, dass das Blut nicht als gleichförmige Emulsion, d. h. mit gleichförmiger Vertheilung seiner morphologischen Elemente, das ganze Gefässlumen ausfüllt, sondern dass der Strom sich deutlich scheidet in einen die farbigen Zellen führenden Achsenstrom und einen klaren, von farbigen Zellen freien Wandungsstrom. Sämmtliche farbige Blutzellen bilden einen dichtgedrängten Strom im mittleren Raume des Gefässcylinders, ohne je die Wandung zu berühren; zwischen ihm und der Gefässwand sieht man deutlich zu beiden Seiten einen schmalen hellen Saum, in welchem einzelne farblose Blutzellen längs der Gefässwand dahinrollen, und zwar in der Regel zehn bis zwölf Mal langsamer, als die rothen Zellen im centralen Strom. Der helle, von Plasma und Lymphkörperchen erfüllte Raum ist in gleicher Weise sichtbar in den feinen Reiserchen der Arterien wie der Venen, dagegen fällt er in den eigentlichen Capillaren weg, deren Durchmesser kaum für zwei oder nur für ein Blutkörperchen, welches sogar in den engsten, um durchzukommen, seinen einen Durchmesser zu Gunsten des in der Gefässachse liegenden verschmälern muss, Raum hat. Der Durchmesser der hellen Wandschicht und sein relatives Verhältniss zum Durchmesser des Achsenstromes ist in verschiedenen Gefässen, selbst von gleichem Kaliber, sehr verschieden. So hat schon R. Wagner das Fehlen dieser Wandschicht als eine charakteristische Eigenschaft des Blutstromes in den Athemwerkzeugen, Lungen wie Kiemen, hervorgehoben; nur in den stärkeren Gefässen sah er eine ganz schmale Andeutung einer Plasmaschicht. Man bezeichnet diese Wandschicht auch mit dem Namen der unbeweglichen Schicht, obwohl, wie schon die Bewegung der Lymphkörperchen zeigt, von einer völligen Ruhe dieser Plasmaschicht keine Rede ist. Die Trennung des Achsen- und Wandstromes ist eine Adhäsionserscheinung; jede in einer Röhre strömende Flüssigkeit fliesst in der Achse der Röhre lebendiger als an den Wänden. Ebenso erklärlich ist es, dass der schnellere Achsenstrom in der Flüssigkeit suspendirte Formelemente mit sich fortreisst, und ihr Eindringen in den trägeren Wandungsstrom verhindert. Der Grund der Thatsache, dass die farblosen Blutkörperchen häufig in dieser Wandschicht angetroffen werden, liegt in der grossen Klebrigkeit ihres Protoplasma's, welche sie fest an der Gefässwand adhäriren lässt (Hering).

Ueber die Bewegungsweise der einzelnen Blutkörperchen im Strome ist Folgendes zu bemerken. Die farbigen Körperchen bewegen sich durchaus nicht gleichförmig in unveränderter Haltung im Achsenstrom fort, der erste Anblick des letzteren schon giebt ein buntes Bild eines wirren, geschäftigen Durcheinanderdrängens derselben. Die ovalen Körperchen der Frösche fliessen zwar aus begreiflichen Gründen fast ohne Ausnahme so, dass ihr längerer Durchmesser der Längsachse des Ge-

fässes parallel geht, allein dabei drehen sie sich nicht nur häufig um ihre Längsachse, so dass sie bald den schmalen Rand, bald die breite Fläche dem Beschauer zeigen, sondern sie oscilliren auch seitlich um ihre Querachse. Die runden Blutkörperchen der Säugethiere bewegen sich meist rollend weiter. An den Theilungswinkeln der Gefässe ereignet es sich häufig, dass ein gerade gegen den Winkel gedrängtes Körperchen ein Weilchen hängen bleibt, ehe es in eine der beiden Theilröhren hineingerissen wird. Stemmt sich ein ovales Froschblutkörperchen mit seiner Mitte gegen einen solchen Winkel, so reitet es in gebogener Form ein Weilchen darauf, indem vom Strome das eine Ende in die eine, das andere in die andere Zweigbahn hineingetrieben wird, bis es nach einigen Oscillationen nach einer Seite von den nachfolgenden Zellen losgestossen wird. Während des Reitens sieht man jeden Schenkel durch die Strömung beträchtlich in die Länge gedehnt werden und beide oft nur noch durch ein dünnes Fädchen mit einander zusammenhängen. In den feinsten Gefässen ist durch die Enge des Raumes den Bewegungen der Körperchen weniger Spielraum gelassen; wo nur ein Blutkörperchen im Breitendurchmesser Platz hat, folgen sie sich in Reihen hintereinander, oft durch freie Plasmaschichten von einander getrennt. Man sieht auch bisweilen ein Körperchen in dem Anfang eines sehr engen Gefässes stecken bleiben, und erst nach einer Pause, den Widerstand überwindend, sich langsam unter beträchtlicher Längsstreckung hindurchzwängen. Ist der Eintritt in die Capillaren ungewöhnlich eng, oder der Weg durch farblose Körperchen versperrt, so sieht man die farbigen zuweilen die enge Passage forciren, indem sie zunächst einen dünnen fadenförmigen Fortsatz durchtreiben, welcher jenseits der Enge knopfförmig anschwillt und so gewissermassen den Rest des Körperchens nachzieht. Bei solchen beträchtlichen Dehnungen reissen dieselben zuweilen auch in den dünnen Fäden durch (PRUSSAK, HERING).

Die farblosen Blutzellen im Wandstrome bewegen sich langsam rollend darin hin, doch meist nicht gleichförmig, sondern mehr stossweise, zuweilen stockend; auch bleiben dieselben an den stumpfen Theilungswinkeln von Gefässen leichter und länger hängen als die farbigen Körperchen. E. H. WEBER sah einzelne derselben oft stundenlang an einer Stelle haften, während benachbarte fortrollten. Die rollende Bewegung ist sehr deutlich wahrzunehmen an den granulirten Kugeln, oft plattet sich sogar die der Wand anhaftende Oberfläche ab. DONDERS erklärt die Nothwendigkeit der Rotation um eine zur Stromrichtung senkrechte Achse aus dem Umstand, dass die farblosen Körperchen mit dem der Mitte des Gefässes zugekehrten Theil sich in einer schneller strömenden Flüssigkeitsschicht befinden, als mit dem der Wand zugekehrten Theil, dessen Bewegung ausserdem durch das Ankleben aufgehalten wird.

Von hoher Wichtigkeit sind die neueren mikroskopischen Beobachtungen von COHNHEIM und HERING über die Auswanderung von Blutkörperchen, insbesondere farbloser, aus unverletzten Blutgefässen und deren Ueberwanderung in Lymphgefässe. Ist es auch noch fraglich,

wieweit eine solche Auswanderung unter physiologischen Verhältnissen stattfindet, so ist doch wahrscheinlich die Bedeutung derselben für die Erklärung gewisser pathologischer Processe, insbesondere die Eiterbildung um so grösser, wenn es auch jetzt kaum noch gerechtfertigt erscheint, alle Eiterkörperchen als emigrirte farblose Blutkörperchen zu betrachten. Der Hergang der Auswanderung besteht in einer Filtration durch die unendlich feinen Poren der Gefässwände. Solange man die Blutkörperchen als prallgefüllte Bläschen betrachtete, lag ihr Durchgang durch unverletzte Gefässwände ausser aller Wahrscheinlichkeit. Seitdem man weiss, dass die farbigen aus einem membranlosen, äusserst weichen, dehnbaren Stroma, die farblosen aus einem ebenso beschaffenen Protoplasma bestehen, ist es begreiflich, dass sich dieselben in gleicher Weise durch eine enge Pore unter der Einwirkung des Blutdruckes durchschmiegen können, wie wir es oben für enge Passagen innerhalb der Gefässe beschrieben haben. Dies ist durch die directe Beobachtung bestätigt; man hat die auswandernden Körperchen *in flagranti* gesehen, eine Hälfte bereits ausserhalb, die andere noch innerhalb des Gefässes, beide durch einen äusserst dünnen, die Gefässwand durchsetzenden Faden zusammenhängend. Bei den farblosen Körperchen kann dieser Vorgang durch die eigenen Contractilitätsveränderungen, das Treiben fadenförmiger Ausläufer ebenso unterstützt werden, wie die Locomotionen dieser Körperchen. Besondere Schwierigkeiten kann nur der Kern dem Durchgang durch die engen Wege entgegensetzen.

Hering betrachtet die Ueberwanderung farbloser und wahrscheinlich auch farbiger Körperchen aus dem Blute in die Lymphe als physiologischen Vorgang, erstens weil er diesen Uebergang im Mesenterium des Frosches direct beobachtete, zweitens weil er nach Injection von äusserst feinvertheiltem Farbstoff (Anilin) in das Blut zahlreiche mit demselben imprägnirte farblose Körperchen (neben farbigen Blutkörperchen), nicht aber freie Farbstoffkörnchen in der Leberlymphe fand. Da bei denselben Thieren die Speichel- und Schleimkörperchen sämmtlich farbstofffrei befunden wurden, schliesst er, dass diese mit den farblosen Blutkörperchen völlig identischen Gebilde nicht aus dem Blute in die betreffenden Secrete übergewandert sind.

Das Mikroskop verschafft uns endlich Aufschlüsse über die Geschwindigkeitsverhältnisse der Blutbewegung; wir können die Geschwindigkeit in einem gegebenen Gefässabschnitte, d. h. die Länge es von einem Bluttheilchen in gegebener Zeit zurückgelegten Weges, unter dem Mikroskop direct messen. Wir erhalten die directe Bestätigung für den unten genauer zu beweisenden, aber schon aus dem oben gegebenen Schema abzuleitenden Satz, dass die Geschwindigkeit des Blutes in verschiedenen Abschnitten des Röhrenzirkels verschieden sein, mit der Erweiterung des Flussbettes abnehmen muss, dass sie daher in den Stämmen der Arterien am grössten sein, mit deren allmäliger dendritischer Verästelung abnehmen, in den Capillaren, dem weitesten Theile des Flussbetts, ihr Minimum erreichen und jenseits derselben mit der allmäligen Vereinigung der Venenwurzeln zu Zweigen und Stämmen wieder wachsen muss. Wir finden ferner bestätigt den aus anderweitigen Beobachtungsmethoden sich ergebenden Satz, dass die Geschwindigkeit in einem und demselben Gefäss unter

verschiedenen Verhältnissen, welche später zur Sprache kommen, innerhalb weiter Gränzen schwankt. Diese Schwankungen fallen am beträchtlichsten aus und erhalten die grösste physiologische Bedeutung in den Capillaren, da die Grösse der Veränderungen, welche der Verkehr eines Bluttheilchens durch die Capillarwände mit den angränzenden Parenehymen erzeugt, von der Dauer ihrer Berührung nothwendig abhängt. Die Gesehwindigkeit der Blutbewegung in einem Haargefäss kann mittelbar durch Aenderungen des Zu- und Abflusses gesteigert oder verzögert, sie kann durch Stockungen der Formelemente in ihm selbst vorübergehend bis auf Null reducirt werden. Bei der ausserordentlichen Weite der Sehwankungsgränzen sind die aus einer Anzahl von Messungen abgeleiteten Mittel der Geschwindigkeit von bedingtem Werth.

E. H. Weber[1] war der Erste, welcher an den Schwänzen von Froschlarven Messungen über die Geschwiudigkeit des Capillarkreislaufs anstellte. In drei Beobachtungsreihen betrug der (im Mittel aus mehreren Messungen) innerhalb einer Secunde von einem rothen Blutkörperchen durchlaufene Raum in der ersten 0,2''', in der zweiten 0,282''', in der dritten 0,254'''. Ein farbloses Blutkörperchen dagegen durchlief in einer Secunde in einer Beobachtungsreihe im Mittel nur 0,0147''', in einer zweiten im Mittel 0,027''', also weit mehr als im ersten Falle; in der ersten Reihe war die Geschwindigkeit 17 Mal, in der zweiten 9 Mal geringer, als die der farbigen Blutkörperchen.

Da die Länge des Capillarwegs fast überall ungefähr 0,2''' beträgt, so ergiebt sieh, dass jedem Bluttheilchen während jedes Kreislaufes ungefähr eine Secunde Zeit zur Erfüllung seiner physiologischen Aufgaben gegeben ist.

§. 9.

Mechanik der Herzpumpe.[2] Jeder der beiden musculösen Herzschläuche, aus denen das Gesammtherz besteht, hat die Aufgabe, das Blut durch seine Höhle hindurch in immer gleicher Richtung aus dem Ende der einen Hälfte des Röhrenzirkels in den Anfang der anderen überzupressen, wie aus dem pag. 42 gegebenen Schema erhellt. Dieses Einpressen von Blut in den Anfang und das Herausschöpfen aus dem Ende einer Röhrenzirkelhälfte ist, wie unten bewiesen werden soll, die mittelbare Ursache des beständigen Ueberströmens des Blutes aus dem Anfang jeder Hälfte durch die betreffenden Haargefässe nach dem Ende derselben, d. i. des Kreislaufes. Jedes Herz erfüllt seine Aufgabe durch alternirende Erweiterung und Verengerung seiner Höhlen unter Mitwirkung eigenthümlicher Ventile in der Weise, dass es sich während der passiven Erweiterung seiner Höhle, bei erschlafftem Zustand seiner Muskelwände, dureh die venöse Eingangsöffnung mit Blut füllt, und unmittelbar darauf durch active Verengerung seiner Höhle mittelst der Contraetion seiner Muskelwände das aufgenommene Blut durch die

---

[1] E. H. Weber, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1838 pg. 465.
[2] Kuerschner, *Art. Herzthätigkeit in Wagner's Handwörterb. d. Phys.*, Bd. II. pg. 30; Ludwig, *Phys.*, II. Aufl. Bd. II. pg. 76.

arterielle Ausgangsöffnung fortpresst, während ein Ventil, welches durch das gepresste Blut selbst vor der Eingangsöffnung geschlossen wird, demselben den Rückweg versperrt. Erweitert sich sodann die Höhle aufs Neue, so wird durch ein an der Ausgangsöffnung befindliches zweites Ventil dem vorher fortgepressten Blut der Rückweg zum Herzen versperrt, indem wiederum das Blut selbst, bei seinem Bestreben, zurückzuweichen, das Ventil schliesst. Jedes Herz besteht aus zwei Abtheilungen, einer Vorkammer und einer Herzkammer; letztere ist die eigentliche Pumpe, die Vorkammer ist nur ein Reservoir, welches für die prompte Speisung der Kammer mit der nöthigen Blutquantität sorgt.

Um die wichtigsten Erscheinungen der Herzthätigkeit zu beobachten, genügt es, das Herz eines Frosches blosszulegen; es schlägt aber auch das ausgeschnittene blutleere Froschherz noch stundenlang unverändert fort. Um bei Säugethieren die normale Herzthätigkeit zu studiren, vergiftet man dieselben mit geringen Dosen Pfeilgiftes, leitet die künstliche Athmung ein (indem man mittelst eines Blasbalges abwechselnd im Rhythmus der natürlichen Athemzüge Luft durch die Trachea in die Lungen bläst und die Exspirationsluft nach aussen entweichen lässt) und legt sodann durch Eröffnung des Thorax in der Mittellinie das Herz bloss. Hat man bei solchen Thieren längere Zeit die künstliche Athmung in gewisser Tiefe und Frequenz unterhalten, so schlägt das Herz auch nach dem Ausschneiden längere Zeit kräftig fort.

Die Beobachtung des blossgelegten lebenden Herzens lehrt, dass eine gleiche Reihe von Erscheinungen sich in gewissen Zeiträumen regelmässig wiederholt; den einmaligen Ablauf dieser Reihe bezeichnet man als einen Herzschlag. Die Dauer eines solchen Herzschlages ist genau dem Zeitraum zwischen zwei an einer Arterie fühlbaren Pulsschlägen gleich, da ein solcher Pulsschlag jedesmal einer bestimmten Phase in einer Erscheinungsreihe folgt. Diese Erscheinungen bestehen in abwechselnder Zusammenziehung und Erschlaffung der einzelnen Herzabtheilungen. Die Zusammenziehung giebt sich kund durch die dabei eintretende Raumverkleinerung und Entleerung einer von Blut strotzenden Herzabtheilung; während der Erschlaffung erweitert sich dieselbe wieder, füllt sich von Neuem mit Blut. Die active Zusammenziehung einer Herzabtheilung bezeichnet man mit dem Namen Systole, während der Zustand der Erschlaffung und passiven Erweiterung derselben Diastole genannt wird. Wenden wir unsere Aufmerksamkeit auf beide Herzen, das rechte und linke, so überzeugen wir uns, dass die Erscheinungen an beiden stets parallel und synchronisch vor sich gehen, dass die entsprechenden Abtheilungen beider Herzen, also beide Vorhöfe und beide Ventrikel sich stets in vollkommen gleichen Zuständen befinden. Die Ordnung, in welcher sich die verschiedenen Zustände in den einzelnen Herzabtheilungen einander folgen, nennt man den Rhythmus der Herzthätigkeit. Die Reihenfolge ist die, dass sich zuerst der Vorhof zusammenzieht, unmittelbar darauf die Herzkammer sich contrahirt; jeder Theil erschlafft nach seiner Contraction, die Vorkammer erschlafft, sobald der Ventrikel sich zu contrahiren beginnt, oder wenigstens sehr bald nach dem Beginn der Kammercontraction (Schiff), bleibt aber, während der Ventrikel erschlafft,

ebenfalls noch ein Weilchen erschlafft, so dass dieser Moment als eine Pause, in welcher gleichzeitig beide Herzabtheilungen erschlafft sind, sich darstellt. Im Ganzen unterscheiden wir daher drei Phasen während der Dauer eines Herzschlags: 1) Der Vorhof contrahirt sich, der Ventrikel ist erschlafft. 2) Der Ventrikel contrahirt sich, der Vorhof ist erschlafft. 3) Beide sind erschlafft, der Vorhof ist am Ende, der Ventrikel im Anfang seiner Diastole, Pause.

Die genaue Bestimmung der zeitlichen Verhältnisse dieser drei Phasen eines Herzschlages, der relativen Dauer von Systole und Diastole einer Herzabtheilung, und der Aenderung dieser Verhältnisse unter verschiedenen Umständen ist schwierig. Die normale Thätigkeit eines Säugethierherzens verläuft so tumultuarisch, dass die directe Beobachtung keine sicheren Aufschlüsse über die fraglichen Zeitgrössen giebt. Eine genauere „graphische" Messungsmethode derselben ist zuerst von Ludwig angegeben; ein auf Vorhof oder Kammer des blossgelegten Herzens ruhender Fühlhebel zeichnet seine Hebungen und Senkungen, welche den alternirenden Systolen und Diastolen entsprechen, auf die Oberfläche eines mit bekannter Geschwindigkeit rotirenden Cylinders. Marey und Chauveau construirten zum gleichen Zweck einen „Cardiograph", dessen Princip kurz folgendes ist. Eine durch die Jugularvene in den rechten Vorhof (bei Pferden) eingeführte, mit Luft aufgeblasene Kautschukblase communicirt durch einen Schlauch mit dem Luftraum einer Kapsel, welche nach oben durch eine Kautschukmembran geschlossen ist. Jede Compression der Blase durch eine Systole bewirkt eine Vorwölbung der Kapselmembran, bei jeder Diastole sinkt letztere wieder ein; die Bewegungen derselben werden einem Fühlhebel mitgetheilt, welcher sie wiederum mit seiner Spitze auf einen rotirenden Cylinder aufzeichnet. Eine zweite, gleichzeitig in den Ventrikel eingeführte Blase überträgt ihre Compressionen und Expansionen mittelst eines gleichen Apparats auf denselben Cylinder, eine dritte zwischen Brust und Herzwandung eingefügte Blase vermittelt die Aufzeichnung des Herzstosses. Beim Menschen applicirt Marey an Stelle der ins Herz einzuführenden Blase einen von elastischen Wänden eingeschlossenen Luftraum äusserlich auf die Brustwand in der Gegend des Herzstosses. Landois verwendet in gleicher Weise den unten zu beschreibenden Marey'schen Sphygmographen. Volkmann und Valentin und neuerdings Donders bestimmten die Dauer der Ventrikelsystole durch Messung der gleichlangen Dauer des ersten Herztones (s. unten); letztere wurde mit Hülfe eines Pendels bestimmt, dessen Länge so lange verändert wurde, bis seine Schwingung genau so lange dauerte, als der Ton gehört wurde.[1] Alle diese Methoden sind mit gewissen Fehlerquellen behaftet.

Bei normaler ruhiger Herzthätigkeit beträgt die Dauer einer Systole des Herzens etwa $^2/_5$, die Dauer der Diastole etwa $^3/_5$ von der Gesammtdauer eines Herzschlages; der bei weitem grösste Theil des systolischen Zeitraums kommt auf die Systole des Ventrikels, nur ein kleiner Theil auf die vorangehende Systole des Vorhofs, wie die ziemlich übereinstimmenden Curven von Marey und Landois am besten lehren. Möglicherweise fällt jedoch das Ende der Vorhofssystole noch mit dem Anfang der Kammersystole zusammen. Die Angabe Volkmann's, dass die Ventrikelsystole allein ziemlich die Hälfte der ganzen Herzschlagdauer betrage, also der Dauer der Diastole gleich sei, ist zu hoch

[1] Ludwig, *Zeitschr. f. rat. Med.* Bd. IX. pg. 102; Marey und Chauveau, *Mém. de l'ac. de med.* 1863 Bd. XVIII; Marey, *du mouvem. dans les fonct. d. l. vie.* Paris 1868 pg. 139; Donders, *Onderzoek van den cardiograaf, Onderz. ged. in het phys. Labor. d. Utrechtsche Hoogesch.* II. R. I. 1.; Landois, *Centrbl. d. med. Wissensch.* 1866 pg. 177; Volkmann, *Zeitschr. f. rat. Med.* Bd. III. pg. 321, *die Hämodynam. n. Vers.* Leipzig 1850 pg. 369; Valentin, *Lehrb. d. Phys.* Bd. I. pg. 422; Donders, *Nederl. Arch. v. Genees- en Naturk.* Bd. II. pg. 139.

gegriffen. Bei Aenderungen in der Häufigkeit der Herzschläge innerhalb gewisser Gränzen bleibt die Systoledauer ziemlich constant (LUDWIG, DONDERS). Die Verlängerung oder Verkürzung der Gesammtzeit kommt daher fast ausschliesslich auf den diastolischen Zeitraum. Bei sehr starker Beschleunigung der Herzthätigkeit ändert sich jedoch auch die absolute Dauer der Contraction; nach DONDERS nimmt letztere mit der wachsenden Beschleunigung rascher ab, als die Herzschlagdauer.

Fig. 4.



Beistehende Figur 4 stellt eine Cardiographenzeichnung nach MARRY und CHAUVEAU, *A* die Curve des Vorhofs, *V* die des Ventrikels dar. Die senkrecht über einander stehenden Theile beider Curven entsprechen den gleichzeitigen Zuständen beider Herzabtheilungen; die Hebungen jeder Curve sind durch die Compression der Kautschukblase in der betreffenden Herzabtheilung, also durch die systolische Contraction ihrer Wände erzeugt, die Senkungen durch die Erschlaffung derselben. Die relativen Zeiten der verschiedenen Zustände werden durch die von den betreffenden Curvenabschnitten überspannten Abscissenlängen gemessen.

Das Herz erleidet während seiner Thätigkeit eine Reihe von Form- und Lageveränderungen, über deren Art, Ursachen und Beziehungen zum Herzstoss, d. h. der periodischen, mit der Kammersystole zusammenfallenden Vorwölbung des Zwischenrippenraumes in der Gegend der Herzspitze, ausserordentlich viel discutirt worden ist. Die Formveränderungen der einzelnen Herzabtheilungen bei dem Uebergang aus der Diastole in die Systole werden wesentlich bedingt durch die Anordnung ihrer Muskelfasern; letztere suchen bei ihrer Zusammenziehung dem Herzen eine ganz bestimmte Form zu geben und ertheilen sie ihm, soweit nicht äussere Widerstände entgegenwirken. Die Form des erschlafften Herzens hängt in höherem Grade von äusseren Umständen ab, als die des contrahirten. Von physiologischem Interesse sind nur die unter den gegebenen Verhältnissen bei der natürlichen Lagerung des Herzens im Brustkorb eintretenden Formveränderungen; die directe Betrachtung des blossgelegten, normal arbeitenden Herzens erlaubt wegen des raschen Ablaufs derselben keine sicheren Beobachtungen. Die systolische Verkleinerung der Vorhöfe geht von den Einwirkungen der Venen aus und schreitet von da gegen die Ventrikelgränze fort, am geringsten fällt die Verkürzung ihres Längsdurchmessers aus (KUERSCHNER). Die Herzohren platten sich ab. Die Zusammenziehung der Kammern scheint gleich-

zeitig an allen Punkten zu beginnen. Die Form der contrahirten Ventrikel ist ein regelmässiger Kegel mit annähernd kreisrunder Basis und senkrecht über der Mitte derselben stehender Spitze. Diese Kegelgestalt erklärt sich aus der Anordnung der Muskelfasern der Kammerwände (LUDWIG).[1]

Die Muskelfasern der Ventrikel entspringen und endigen sämmtlich in dem fibrösen Ring, welcher an der Basis die venösen Ostien umgiebt, bilden einfache oder doppelte (S förmige) Schleifen, welche theils steiler, theils flacher die Oberfläche eines oder beider Ventrikel umspannen, theils (die oberflächlichen) die Herzspitze erreichend, theils (die tieferen) vor der Spitze umbiegend. Für einige solche Schleifen stellen die Papillarmuskeln im Innern der Ventrikel die rückläufigen Schenkel dar, welche demnach mittelbar durch die *chordae tendineae* und die Klappenzipfel ihr Ende an der Kammerbasis erreichen (LUDWIG).

Die Aenderungen in der Herzform, welche die Herstellung des regelmässigen Conus während der Systole bewirkt, hängen von den Formen, welche die Ventrikel in der Diastole besitzen, und diese wiederum von der Lage und äusseren Einwirkungen ab. Ruht das Herz mit seiner Hinterwand auf einer horizontalen Unterlage, so nimmt in der Diastole die Basis der erschlafften Ventrikel die Form einer Ellipse (deren längerer Durchmesser von rechts nach links geht) an und die Spitze legt sich der Unterlage an. Wird nun durch die Systole die Basis aus der elliptischen in die Kreisform übergeführt, so wird der Querdurchmesser beträchtlicher sich verkleinern als der Dickendurchmesser, ja letzterer kann sogar, wenn das Herz stark abgeflacht war, trotz der Verkleinerung des Gesammtquerschnitts etwas zunehmen, der vorderste Punkt der Basis sich demnach vorwölben. Die Herzspitze muss sich, indem sie dem Mittelpunkt des Kreises senkrecht gegenübergestellt wird, von der Unterlage emporheben und zugleich wegen der Verkürzung des Längsdurchmessers der Herzbasis nähern. Aehnliche Verhältnisse finden bei der natürlichen Lage des Herzens im Brustkorb statt, durch die äusseren Brustwandungen wird die Basis des Herzens in der Diastole zu einer Ellipse abgeflacht, die Herzspitze nach hinten gegen die Wirbelsäule niedergedrückt. In der Systole sucht sich letztere der kreisförmig gewordenen Basis senkrecht gegenüberzustellen, drängt sich daher gegen die Brustwand an und wölbt den nachgiebigen Zwischenrippenraum vor. Diese Hebung der Herzspitze ist jedenfalls die wesentliche Ursache des Herzstosses (LUDWIG).

Während in neuerer Zeit die Meisten darüber einig sind, dass die nächste Ursache des Herzstosses das Andrängen der Herzspitze an die Brustwand ist, gehen die Meinungen noch darüber auseinander, durch welche Momente die Bewegung der Herzspitze bedingt wird. Vor allen ist es ein Moment, dessen alleinige oder unterstützende Wirkung dabei von Einigen in Anspruch genommen wird,[2] d. i. der Rückstoss des unter hohem Druck durch die arteriellen Mündungen ausfliessenden Blutes gegen die gegenüberliegenden Theile der Herzwand, welcher derselben nach Analogie des SEGNER'schen Rades eine Bewegung ertheilen soll (GUTBROD, SKODA, HIFFELSHEIM). Es ist dagegen eingewendet worden, dass die Herzwand selbst durch ihre Contraction das Blut vor sich her in die Arterien treibe, also nicht durch diesen von ihr selbst erzeugten Strom rückwärts bewegt

[1] LUDWIG, *Zeitschr. f. rat. Med.* Bd. VII. pg. 189.
[2] GUTBROD u. SKODA, s. SKODA *Auscult. u. Percuss.* 2. Aufl. Wien 1842 pg. 147: HIFFELSHEIM, *Compt. rend.* 1854 T. XXIX. pg. 1048, T. XLV. pg. 1015.

werden könne. Dieser Einwand ist indessen theoretisch und von HIFFELSHEIM praktisch durch Versuche mit Kautschukherzen widerlegt worden. Wenn sich demnach der Rückstoss im Herzen auch wirklich geltend machen kann, so kann er doch unmöglich die alleinige Ursache der Spitzenbewegung und mithin auch nicht des Herzstosses sein, da erstere auch am ausgeschnittenen blutleeren Herzen in unveränderter Weise sich zeigt. Nach MAREY und CHAUVEAU sowie nach LANDOIS prägt sich im Herzstoss auch die Vorhofssystole durch eine geringe Vorwölbung der Brustwand, welche als Vorschlag dem Hauptstoss vorausgeht, aus.

Ausser dieser Spitzenhebung zeigt das arbeitende Herz noch anderweitige Lageveränderungen. Sicher constatirt ist eine Drehung um eine Längsachse. Während der Diastole dreht es sich um dieselbe etwas von rechts nach links, so dass beim Anblick des blossgelegten Herzens von vorn fast nur der rechte Ventrikel gesehen wird, in der Systole dreht es sich von links nach rechts zurück, so dass auch ein Theil des linken Ventrikels von vorn sichtbar wird (HARVEY, KUERSCHNER). Von einigen (SKODA, BAMBERGER) ist ferner behauptet worden, dass das Herz während jeder Systole als Ganzes nach unten verschoben werde, die Herzspitze trotz der Verkleinerung des Längsdurchmessers abwärts steige. Indessen ist durch sorgfältige Versuche (aus den mangelnden Bogenbewegungen von Nadeln, welche durch die Brustwandung in die Herzspitze eingestochen sind) erwiesen, dass die Herzspitze in diesem Sinne ihren Ort nicht verändert. Es kann also eine Verschiebung derselben nach unten nur so weit stattfinden, dass dadurch gerade die Verschiebung nach oben, welche in Folge der Verkürzung des Längsdurchmessers eintreten müsste, compensirt wird.[1]

Wegen des geringen physiologischen Interesses dieser Lageveränderungen verzichten wir auf eine specielle Discussion ihrer Ursachen, zumal da die specielle Wirksamkeit der möglichen Ursachen im gegebenen Fall noch nicht mit physikalischer Schärfe feststellbar ist. Als mögliche Ursachen lassen sich von vornherein folgende bezeichnen: die mit der wechselnden Füllung der verschiedenen Herzabtheilungen eintretende Aenderung seiner Masse und der Lage seines Schwerpunktes, die von dem Contractions- und Erschlaffungszustand seiner Muskelfasern bedingte Aenderung seiner Elasticität, die mit der veränderlichen Füllung veränderliche Ausdehnung der vom Herzen ausgehenden Gefässstämme, die Wirkung des oben besprochenen Rückstosses und endlich die Form- und Lageveränderung der das Herz umgebenden Theile.

Eine weitere Erscheinung der Herzthätigkeit sind die Herztöne.[2] Legt man das Ohr unmittelbar oder mittelbar durch ein Stethoskop auf die Gegend des Herzens, so hört man zwei auf einander folgende, von einander etwas verschiedene Geräusche oder Töne. Zuerst hört man einen längeren, dumpferen, tieferen Ton, unmittelbar darauf einen kürzeren, höheren, helleren Klang, dann folgt eine kurze Pause, nach welcher der erste Ton wiederkehrt. Das Zeitintervall zwischen einem und dem nächstfolgenden ersten Ton ist genau der Dauer eines Herzschlages gleich. Folgende Zeichen versinnlichen das Verhalten der Herztöne: — ◡ 0, — ◡ 0 u. s. w. Der Strich bedeutet den ersten ge-

---

[1] SKODA, a. a. O.; BAMBERGER, *Arch. f. path. Anat.* Bd. IX. pg. 328; CHAUVEAU u. FAIVRE, *Gaz. méd.* 1856 pg. 169; KORNITZER, *Wien. Sitzungsber. Math. natw. Cl.* Bd. XXIV. pg. 120.

[2] KUERSCHNER, a. a. O. pg. 95; SKODA, a. a. O. pg. 166; CHAUVEAU u. FAIVRE, *Gaz. méd.* 1855 Nr. 38, 1856 Nr. 21, 27, 30, 37; KIWISCH, *Ber. d. Würzb. Ges.* Bd. I. pg. 9; LUDWIG u. DOGIEL, *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wissensch.* 1868 pg. 89.

dehnten Ton, der Haken den kurzen Ton, 0 die Pause. Versucht man die musikalischen Töne, welchen die Herztöne entsprechen, zu bestimmen, so findet man, dass sie meist genau das Intervall einer Quarte bilden, aber von wechselnder Höhe sind; der erste Ton ist schwieriger musikalisch zu bestimmen, als der zweite. Um die Ursachen dieser Herztöne zu erklären, kommt es vor Allem darauf an, genau festzustellen, mit welchem Moment der Herzthätigkeit jeder der beiden Töne zeitlich zusammenfällt; viele ältere Theorien werden durch diese Untersuchungen ohne Weiteres beseitigt. Es steht fest, dass der erste Ton mit der Contraction der Ventrikel synchronisch ist, während der zweite im Anfange der Erschlaffung derselben zum Vorschein kommt. Eine zweite wichtige Thatsache ist die, dass die Töne in gleicher Weise auch am blossgelegten Herzen nach Entfernung der Thoraxwand gehört werden; es wird dadurch die MAGENDIE'sche Behauptung widerlegt, dass das Anschlagen der Herzspitze an die Brustwand den ersten, das Anschlagen der Herzbasis (?) den zweiten Ton hervorbringe. Ein dritter wichtiger Umstand ist der, dass man den zweiten Ton am deutlichsten und lautesten an den Ursprungsstellen der Aorta und Pulmonalarterie vernimmt, den ersten dagegen über dem ganzen Ventrikel gleich deutlich. Mit diesen Thatsachen sind nur wenige der vielfachen Erklärungen der Herztöne vereinbar. Es darf jetzt als festgestellt betrachtet werden, dass der zweite Ton ein Ventilton ist, verursacht durch die plötzliche Anspannung der Semilunarklappen der Aorta und Pulmonalarterie durch das Blut im Augenblick, wo dasselbe bei beginnender Diastole der Ventrikel in dieselben zurückströmen will (s. unten). Der zweite Ton bleibt aus, sowie die Entwicklung dieser Klappen auf irgend eine Weise gehindert ist. Für den ersten Herzton stehen sich zwei Theorien gegenüber; nach der einen wird er erzeugt durch die Anspannung der Tricuspidal- und Bicuspidalklappen an den venösen Ostien der Ventrikel, nach der anderen ist er ein sogenanntes Muskelgeräusch, durch die sich contrahirenden Muskelfasern der Kammern hervorgebracht. Eine endgültige Entscheidung ist noch nicht gewonnen.

Die ersterwähnte Theorie fusst nur auf dem zeitlichen Zusammenfallen des ersten Herztons mit der Activität der venösen Klappen. Die dagegen erhobenen Einwände, dass der erste Ton während der ganzen Ventrikelsystole fortdauere, der Klappenschluss aber nur in einem Moment sattfinde, dass der erste Ton auch am ausgeschnittenen Herzen, welches nicht genug Blut enthält, um „die venösen Klappen zu entwickeln oder zu spannen" (LUDWIG und DOGIEL) hörbar ist, dass er ferner hörbar bleibt, auch wenn man den Klappenschluss durch Einführung eines Fingers in das *ostium venosum* hindert, widerlegen eigentlich nur die Erzeugung des Tones durch den Schluss des Ventiles. Es scheint mir aber noch nicht widerlegt, dass die während der ganzen Systole unterhaltene Anspannung der Klappensegel durch die Papillarmuskeln dieselben in tönende Schwingungen versetze. Gegen die Deutung als Muskelton spricht der Umstand, dass dieselben an anderen Muskeln nur während einer tetanischen, aus einzelnen Zuckungen zusammengesetzten Contraction entstehen und ihre Tonhöhe durch die Zahl dieser verschmolzenen Zuckungen bestimmt wird (s. Muskelthätigkeit). Die Herzcontraction ist aber eine einfache Zuckung. LUDWIG glaubt allerdings, dass auch ohne Tetanus ein so vielfach verschlungenes, plötzlich gespanntes Fasersystem, wie das des Herzens, einen Ton erzeugen könne, allein ein bestimmter Nachweis dafür fehlt.

Die Zahl der Herzschläge[1] unter normalen Verhältnissen beträgt bei einem erwachsenen gesunden Mann 65—75 in der Minute, der einmalige Ablauf der beschriebenen Erscheinungsreihe erfordert demnach $^1/_{65}$—$^1/_{75}$ Minute. Diese Mittelzahl der Pulsschläge ändert sich mit dem Alter und der Körpergrösse. Während sie vor der Geburt bis 180 betragen kann, sinkt sie bei Neugeborenen auf 150, bei 1—3-jährigen Kindern unter 100 und bleibt sich vom 16. Lebensjahre an ziemlich gleich. Bei gleichem Alter steht sie zur Grösse und zum Gewicht des Körpers in umgekehrtem Verhältniss; bei Frauen ist sie durchschnittlich etwas grösser als bei Männern.

Bei einem und demselben Individuum kann sich die Zahl der Herzschläge innerhalb sehr weiter Gränzen unter den mannigfachsten Umständen ändern, sinken und steigen. Sie zeigt regelmässige Schwankungen in Folge gewisser täglich wiederkehrender Einwirkungen. Sie steigt nach der Aufnahme von Nahrung, sie ist daher in den Nachmittagsstunden bedeutender als Morgens, sinkt durch Hungern beträchtlich. Geringe Schwankungen der Pulszahl mit der Tageszeit stellen sich indessen auch unabhängig von der Nahrungsaufnahme ein, indem auch bei Hungernden die Zahl der Herzschläge vom Morgen bis gegen Mittag sinkt und Nachmittags wieder steigt (LICHTENFELS und FROEHLICH). Kälte (kalte Bäder) verlangsamt, Wärme, verminderter Luftdruck beschleunigen den Herzschlag; wie sehr er durch körperliche Bewegung vermehrt wird, lehrt die tägliche Erfahrung, schon der Uebergang aus horizontaler Lage zum Sitzen oder Stehen bewirkt eine merkliche Beschleunigung. Einen wesentlichen Einfluss übt die Respiration mit ihren beiden Phasen aus. Beschleunigtes Athmen vermehrt die Zahl der Herzschläge. Dieselbe ist beträchtlicher beim Ausathmen als beim Einathmen, der Unterschied fällt grösser aus, wenn man die Zahlen in der ersten Hälfte der In- und Exspiration, als wenn man sie in der zweiten Hälfte vergleicht. Von der gänzlichen Sistirung der Herzschläge durch gewisse Respirationsanstrengungen wird unten die Rede sein.

Das Verständniss der Wirkungsweise dieser und anderer, regelmässiger oder zufälliger, abnormer Einflüsse auf die Häufigkeit der Herzschläge ist nicht möglich ohne die Kenntniss des ausserordentlich complicirten Nervenmechanismus, welcher überhaupt die rhythmische Thätigkeit der Herzmuskeln unterhält und verändernd in dieselbe eingreift. Diesen Mechanismus werden wir im Abschnitt der Nervenphysiologie erörtern und schicken hier nur folgende Sätze voraus. Das Herz trägt in sich selbst den Nervenapparat, welcher seine rhythmischen Contractionen auslöst; die Thätigkeit dieses Apparates, mithin die Zahl der von ihm in gegebener Zeit ausgelösten Pulsationen kann erstens erhöht und herabgesetzt werden durch Momente, welche direct auf ihn selbst wirken, z. B. Aenderungen des Gasgehaltes des Herzblutes, zweitens aber durch excitirende und hemmende Einwirkungen, welche ihm durch bestimmte Nervenbahnen von den Centralorganen des Nervensystems aus zugeleitet werden und diese excitirenden und hemmenden Herznerven stehen wiederum durch Nervenbahnen mit zahlreichen anderen Organen, von denen aus sie mittelbar zum Eingreifen in die Herzaction veranlasst werden können, in

[1] NICK, *d. Beding. unter d. d. Häufigk. d. Pulses u. s. w.* Tübingen 1826; QUETELET, *Vers. üb. d. Menschen.* Stuttg. 1838 pg. 395; GUY, *Guy's hospit. Reports.* 1838 Vol. III. pg. 92, 1839; Vol. IV. pg. 63; NITSCH, *de ratione int. puls. frequent. etc., Diss.* Halis 1849; LICHTENFELS und FROEHLICH, *Denkschr. d. Wien. Akad.* 1851 pg. 8-4; VOLKMANN, *Hämodyn.* pg. 433.

Verbindung. So kann, um ein Beispiel zu erwähnen, mechanische Reizung des Magens die Herzschläge vermindern oder das Herz zum Stillstand bringen, indem diese Reizung sympathische Nervenfasern in Thätigkeit setzt, welche aus dem Gränzstrang in das Rückenmark übertreten und in dem verlängerten Mark ihre Erregung an Herzfasern des Vagus abgeben, welche endlich durch ihre zum Herzen geleitete Erregung hemmend auf die Entwicklung der motorischen Impulse wirken. Die Complicirtheit des Herznervensystems und die Existenz antagonistisch wirkender Herznerven macht es im gegebenen Fall oft schwierig, die Angriffspunkte und die Wirkungsweise eines die Pulsation verzögernden oder beschleunigenden Momentes nachzuweisen.

Die Bewegung des Blutes durch das arbeitende Herz geht in folgender Weise vor sich. Die Vorhöfe werden während ihrer Diastole aus den einmündenden Venenstämmen mit Blut gefüllt; das Blut strömt in dieselben ein, vermöge des Drucks, unter welchem es in den Venen steht, indem der Raum für seine Aufnahme durch die passiv diesem Druck nachgebenden Vorhofswände geschaffen wird. Das Einströmen wird noch befördert durch den negativen Druck, welchen die ausgedehnten elastischen Lungen auf das Herz ausüben (s. unten), welcher dasselbe auszudehnen strebt. Das Einströmen würde aufhören, sobald die Vorhöfe soweit ausgedehnt wären, dass der Gegendruck ihrer elastischen Wände dem Druck, welcher das Blut eintreibt, das Geichgewicht hielte. Ehe jedoch das Blut in Folge dieses Umstandes zur Ruhe kommt, treten neue Verhältnisse ein. Die Kammer, welche während des Anfangs der Vorhofsdiastole in Systole sich befunden und dadurch dem Vorhofsblut den Eintritt in ihre Höhle verschlossen hatte, beginnt ebenfalls ihre Diastole. Ihre active Pressung, durch welche sie die Klappe am venösen Ostium auf gleich zu beschreibende Weise geschlossen erhalten hatte, hört auf; die Klappe giebt dem Druck des Vorhofsblutes nach, so dass es in den erschlafften Ventrikel, dessen Ausdehnung ebenfalls durch den Zug der Lungen befördert wird, einzuströmen beginnt. Durch die Eröffnung dieses neuen Auswegs wird die beginnende Erschwerung des Einströmens in den Vorhof, welche der mit der Ausdehnung seiner Wände wachsende Widerstand verursacht, compensirt. Es tritt nun die Systole des Vorhofs ein, während die Kammer in Diastole verharrt. Seine Wände üben jetzt durch die Contraction ihrer Muskeln eine active Pressung auf das eingeschlossene Blut aus. Der Zweck dieser Pressung ist, das im Vorhof aufgespeicherte Blut rasch in die Kammer überzuführen. Dieser Zweck würde vereitelt werden, wenn das Blut dem Druck der Vorhofswände durch Zurückströmen in die Venen ausweichen könnte, was der Fall sein müsste, wenn der vom Vorhof ausgeübte Druck den Druck, unter welchem das Blut in den Venen steht, überböte, wenn keine Vorrichtungen zur Absperrung des Rückweges vorhanden wären und wenn dem Einströmen des gepressten Blutes in die Kammer ein grösserer Widerstand als dem Rückströmen in die Venen entgegenstände. Der Widerstand, welchen die Kammer bietet, ist jedenfalls im Anfang der Vorhofssystole, so lange die Kraft der Vorhofsmuskeln nicht im Abnehmen begriffen ist und die Kammerwände nicht mit der wachsenden Ausdehnung erheblichen elastischen Widerstand zu leisten beginnen,

so gering, dass das Vorhofsblut in die Kammer ausweichen kann und muss. Es fragt sich nur, wie weit sich die Vorhofspressung auch nach der anderen Seite, gegen die Venen hin, geltend macht. Geschieht dies gar nicht, so dass das Venenblut mit unveränderter Geschwindigkeit ein- und durch den systolischen Vorhof hindurch in die Kammer überströmt (Skoda), oder wird das Einströmen verzögert oder gerade aufgehoben, oder wird endlich der Strom sogar umgekehrt, mindestens ein kleiner Theil des Vorhofsbluts in die Venen zurückgepresst? Dass keine erhebliche Rückströmung eintreten kann, dafür ist gesorgt erstens durch die beträchtliche, mit der Vorhofssystole fortschreitende Verengerung der Venenmündungen, zweitens durch die Klappen, welche theils, wie an der *vena cava inferior*, sich vor die verengte Herzmündung derselben legen, theils entfernter vom Herzen im Verlauf der Venen dem Rückstrom sich entgegenstellen (s. unten). Ob trotzdem eine geringe Rückstauung des Blutes in die Venenanfänge oder wenigstens eine zeitweilige Hemmung des Abflusses in den Vorhof stattfindet, ist thatsächlich durch directe Beobachtung zu entscheiden. Es muss unter diesen Bedingungen eine mit dem Phasenwechsel des Vorhofs synchronische Aenderung in der Füllung der Venenanfänge und der Spannung des Blutes in ihnen, während der Vorhofssystole eine Zunahme derselben sich zeigen. In geringem Grade sind diese Erscheinungen allerdings, besonders bei energischer Herzthätigkeit, beobachtet worden (Mogk, Ludwig, Weyrich). Wieweit unter normalen Verhältnissen der Venenstrom geändert wird, ob es nur zu einer Abnahme der Geschwindigkeit, oder zu einem kurzen Stillstand oder gar zu einer periodischen Umkehr seiner Richtung kommt, ist fraglich. Jedenfalls ist eine solche dem Zweck der Herzthätigkeit zuwiderlaufende Wirkung der Vorhofssystole äusserst beschränkt.

Wir wenden uns zu den Vorgängen in den Kammern, den eigentlichen Pumpwerken des Herzens. Wir wollen vom Ende einer Systole, dem Moment, wo die Kammer mit Blut aus dem Vorhof sich zu füllen beginnt, ausgehen. Die Diastole tritt ein, sowie die Muskelfasern der Kammerwände erschlaffen, nachdem sie das in der Ventrikelhöhle enthaltene Blut mehr weniger vollständig in die Arterienstämme ausgepresst haben. Mit dem Erschlaffen derselben erlischt der Widerstand, welcher das Einströmen des Vorhofsblutes verhindert, und die Kraft, welche, dem Druck des Vorhofsblutes entgegen, die zwei- und dreizipflige Klappe der venösen Ostien geschlossen erhält. Das Vorhofsblut, welches schon während der vorhergehenden Kammersystole in die Kammer hineinragte, indem die geschlossenen Klappen einen bis in die Kammerhöhle hinabreichenden Hohlkegel bilden, strömt vermöge des Druckes, unter welchem es steht, in die Kammer ein, und dehnt ihre erschlafften Wände aus, bis deren elastischer Widerstand oder die neubeginnende Contraction der Weiterausdehnung eine Gränze setzt. Der von den ausgedehnten Lungen auf das Herz continuirlich ausgeübte negative Druck, von welchem unten ausführlich die Rede sein wird, unterstützt die Ausdehnung der Kammer. Der Ausweg in die Arterienstämme (Aorta und

Lungenarterien) ist dem in die Kammer einströmenden Blute durch die *valvulae sigmoideae* auf sogleich zu beschreibende Weise verschlossen. Tritt nun nach vollendeter Füllung die Systole ein, so ist der nächste nothwendige Erfolg der allseitigen Zusammenziehung der Muskelwände der Verschluss der Vorhofsostien durch die Klappen; es tritt dieser Verschluss so prompt ein, dass nicht die geringste Blutmenge durch die Muskelpressung in den Vorhof zurückgedrängt wird.

Möglicherweise tritt der Klappenschluss schon vor Beginn der Systole am Ende der Diastole dadurch ein, dass die elastische Spannung des ausgedehnten Ventrikels das Blut gegen den Vorhof zurücktreibt, sobald dessen Systole und mit dieser die Kraft, welche die Kammerwand ausgedehnt hat, nachlässt. Dabei müsste man voraussetzen, dass diese elastische Spannung des Ventrikels, welche noch dazu theilweise durch den von den Lungen ausgeübten negativen Druck compensirt wird, grösser wäre, als der Druck, unter welchem das Blut auch bei der nachlassenden Vorhofssystole von den Venen aus gegen den Ventrikel gepresst wird. Von dem sicheren Schluss der Klappen durch die Anfüllung der Kammern mit Flüssigkeit bei mangelndem Gegendruck vom Vorhof aus kann man sich durch einen einfachen Versuch am ausgeschnittenen Herzen überzeugen; man öffnet den rechten oder linken Vorhof von oben so weit, dass man das *ostium venosum* übersehen kann, führt dann durch die Lungenarterie oder Aorta eine weite Röhre bis in den Ventrikel und füllt denselben durch die Röhre allmälig mit Wasser. Sobald er voll wird und das weiter zugegossene Wasser von der Röhre aus einen Druck ausübt, treten die Klappensegel zusammen und schliessen durch festes Aneinanderlegen ihrer Ränder den Ventrikel so dicht, dass selbst bei Bewegungen kein Wasser in den Vorhof übertritt.

Um den Mechanismus der Vorhofsventile zu verstehen, muss man sich Form, Lage und Anheftungen der häutigen Zipfel, aus denen sie bestehen, vergegenwärtigen. Eine Bedingung für ihre zum Schluss erforderliche Vordrängung gegen die Vorhofsöffnung ist, dass sie während der Diastole des Ventrikels so in dessen Höhle gestellt sind, dass Blut hinter sie, zwischen ihre Rückseite und die Ventrikelwand gelangen kann. Eine zweite wesentliche Bedingung des Klappenverschlusses ist die gleichzeitig mit der Zusammenziehung der äusseren Ventrikelwand eintretende Contraction der Papillarmuskeln, an deren Spitzen die Zipfel der Klappen durch Sehnenfäden angeheftet sind, und zwar so, dass zu einem und demselben Muskel die Sehnenfäden der einander zugekehrten Ränder je zweier benachbarter Zipfel gehen. Letzterer Umstand ist offenbar von höchster Wichtigkeit, weil durch diese Anheftungsweise bewirkt wird, dass die Contraction der Papillarmuskeln die Zipfelränder einander nähert, und dadurch eben den Schluss möglich macht. Der Hauptnutzen der Papillarmuskeln besteht darin, dass sie durch ihre mit der Verkleinerung des Kammerraumes Schritt haltende Verkürzung ein Umschlagen der Klappensegel in den Vorhof hinein durch die Blutpressung verhüten. Ihre Verkürzung ist aber in Wirklichkeit so gross, dass sie nicht allein dieses Umschlagen verhüten, sondern dem Ventil nicht einmal gestatten, sich horizontal vor das *ostium venosum* zu legen. Sie erhalten die Zipfel so weit herabgezogen, dass die geschlossene Klappe einen mit seiner Spitze in den Ventrikel tief hinabragenden Kegel während der ganzen Systole bildet. Diese der Ventrikelwand concentrische Form und Lage der Klappe

ist wiederum darum von Wichtigkeit, weil sie die vollständige Entleerung der Ventrikel von Blut möglich macht, indem die Wände derselben sich rings an den Klappenconus anlegen können. Da nun auf diese Weise dem von den Kammerwänden gepressten Blut der Rücktritt in den Vorhof unmöglich gemacht ist, bleibt ihm kein anderer Ausweg, als der in die Stämme der grossen Arterien, im linken Ventrikel in die Aorta, im rechten in die Pulmonalarterie. Es tritt in dieselben ein, sobald es durch die Kammerpressung unter einen Druck gesetzt ist, welcher den entgegenstehenden Widerstand zu überwinden im Stande ist; dieser Widerstand besteht in dem beträchtlichen Druck, unter welchem das Blut in den Arterienstämmen sich befindet. Das Kammerblut strömt in dieselben ein, indem es den sogleich zu betrachtenden Ventilverschluss der Eingänge öffnet, die mit den Rändern aneinandergelegten Ventiltaschen auseinander drängt und entleert an die Arterienwand andrückt. Hat der Ventrikel seine Contraction vollendet, seinen ganzen Inhalt in die schon vorher gespannt volle Arterie eingepresst, so erlischt mit der beginnenden Diastole der von ihm ausgeübte Druck, und es würde das in der Arterie unter erhöhtem Druck stehende Blut in den Ventrikel zurückströmen, wenn ihm nicht die eigenthümlichen Ventile, die drei halbmondförmigen Taschen, *valvulae sigmoideae*, den Rückweg verschlössen. Das einfache Princip dieser Ventileinrichtung ist folgendes. So wie das Blut gegen den Ventrikel zurückströmen will, fängt es sich gleichsam in den Taschen, und füllt dieselben an. Sind alle drei Taschen vollkommen erfüllt, so berühren sich ihre Ränder in der Figur eines dreistrahligen Sternes, dessen Mittelpunkt die aneinandertreffenden AURANTI'schen Knoten bilden, so innig, dass kein Tröpfchen Blut trotz des hohen Druckes in den Ventrikel zurückkann, welcher unterdessen aus dem Vorhof neue Speisung erhält.

Dem Spiel der *valvulae sigmoideae* in der Aorta ist durch BRUECKE noch eine weitere wichtige Rolle zugeschrieben und als „Selbststeuerung" des Herzens bezeichnet worden.[1] Wenn der linke Ventrikel bei seiner Systole die genannten Klappen auseinanderdrängt und an die Arterienwand andrückt, sollen dieselben die Mündungen der Kranzschlagadern des Herzens verdecken, und dadurch das Einpressen neuen Blutes in dieselben während der Kammersystole verhindern; wenn dagegen bei eintretender Ventrikeldiastole die Klappen von der Wand abgedrückt werden, soll das die Taschen erfüllende, unter erhöhtem Druck stehende Blut in die Kranzschlagadern einströmen. Der Nutzen dieser Einrichtung besteht nach BRUECKE in Folgendem. Würde in die Kranzschlagadern während der Systole eine neue Blutportion eingepresst, so müsste nothwendig die dadurch erzeugte Volumenzunahme und Druckerhöhung der Zusammenziehung der Ventrikelwände selbst einen erheblichen unnöthigen Widerstand entgegensetzen; geschieht aber dieses Einströmen in die *arteriae coronariae* während der Diastole, so wird durch die stärkere Füllung der Herzmuskelgefässe die Ausdehnung des Ventrikels unterstützt. Gegen diese BRUECKE'sche Theorie sind verschiedene Einwände erhoben worden (HYRTL, RUEDINGER, ENDEMANN), deren Widerlegung von anderer Seite (BRUECKE, LUDWIG, v. WITTICH) versucht worden ist. Erstens hat man nachzu-

[1] E. BRUECKE, *Sitzungsber. d. Wien. Akad. Math. naturw. Cl.* 1851 pg. 345; *d. Verschluss d. Kranzschlagadern*, Wien 1855; HYRTL, *Wien. Sitzungsber.* 1854 pg. 373; *üb. d. Selbsteuerung d. Herzens.* Wien 1855; ENDEMANN, *Beitr. zur Mechan. d. Kreisl. im Herzen, Diss.* Marburg 1856; RUEDINGER, *Beitr. zur Mechan. d. Aortenklappen*, Erlangen 1857; v. WITTICH, *Allgem. med. Centralztg.* 1857 Nr. 5; LUDWIG, *Physiol.* II. Aufl. Bd. II. pg. 128.

weisen gesucht, dass in vielen Fällen die Aortaklappenränder nicht hoch genug reichen, um die Mündungen der Coronararterien zu decken. Hiergegen ist erwidert worden, dass dies nur sehr selten der Fall sei und wo am todtenstarren Herzen der Klappenrand die Mündungen nicht erreiche, ihm doch am lebenden Herzen ein grösserer Spielraum gestattet sei, und zwar ein für den fraglichen Zweck hinreichender, wie die in der Aortenwand über den Mündungen abgedrückten Spuren der Klappenränder zeigen sollen. Zweitens hat man eingewendet, dass die Klappenfläche zu klein sei, um die ausgedehnte Wand der hinter ihr liegenden Aortensinus zu decken, der Klappenrand daher nur als Sehne den Sinus überspanne. Dieser Umstand sei für den Klappenschluss sogar zweckmässig oder nothwendig, denn wenn während der Systole die Klappen der Wand innig anlägen, könnte in der Diastole das zurückströmende Blut auch nicht hinter dieselben gelangen. Indessen ist von Bruecke durch sorgfältige Messungen wenigstens die Möglichkeit eines vollständigen Anlegens der Klappen selbst an die durch den bekannten Blutdruck ausgedehnten Sinuswände gezeigt worden. Endlich hat man auf experimentellem Wege zu beweisen gesucht, dass die durch das Einströmen des Blutes bedingte Zunahme der Füllung und Spannung in den Herzarterien während der Systole und nicht während der Diastole stattfinde. Das stärkere Spritzen der angestochenen Gefässe während der Systole ist kein genügender Beweis, da dasselbe allein von dem Druck, welchen die contrahirten Muskelfasern auf die Gefässe ausüben, herrühren kann. Bei Versuchen aber mit künstlicher Nachahmung der Blutbewegung durch das Herz sind die Versuchsbedingungen nicht mit hinreichender Sicherheit den natürlichen gleich zu machen. Daher auch die Ergebnisse derselben bald für, bald wider Bruecke's Theorie ausgefallen sind. Letztere scheint mir daher noch nicht ganz zweifellos festgestellt.

Die Arbeitsgrösse der Herzpumpe wird bestimmt durch die Menge des von ihr in gegebener Zeit fortgepressten Blutes, hängt also von der Häufigkeit der Herzschläge und der Quantität des bei jedem Herzschlag von jedem Ventrikel in die betreffenden Arterienabschnitte übergefüllten Blutes ab. Directe Bestimmungen der letzteren Grösse sind nicht ausführbar. Eine Thatsache steht *a priori* absolut fest: die während des Lebens in gegebener Zeit fortgepumpte Blutmenge muss für den rechten und linken Ventrikel stets absolut die gleiche sein. Diese Nothwendigkeit folgt aus der synchronischen Thätigkeit beider Ventrikel. Gesetzt der rechte pumpte mehr Blut fort als der linke (wie man früher aus den Capacitätsbestimmungen beider schliessen zu müssen glaubte), so müssten die Ueberschüsse in den Lungen bleiben und sich bald zur tödtlichen Blutüberfüllung derselben summiren, während in der vom linken Herzen ausgehenden Hälfte des Röhrenzirkels alsbald Blutmangel eintreten müsste. Ebenso nothwendig muss dieselbe Blutmenge, welche ein Ventrikel in die Arterie einführt, in der Zeit zwischen zwei Contractionen durch die Haargefässe in die Venen überfliessen, weil sonst Ueberschüsse oder Deficits in den Arterien entstehen müssten. Dieses Blutquantum ist bei einem und demselben Individuum keine constante Grösse, wie mittelbar die Beobachtung der variablen Spannungszuwüchse, welche die Herzschläge in den Arterien unter verschiedenen Umständen erzeugen, lehrt. Im Allgemeinen können Aenderungen der in Rede stehenden Grösse sowohl durch verschiedene Grade der diastolischen Füllung der Ventrikel, als durch verschiedene Grade der systolischen Entleerung bedingt sein. Der Füllungsgrad hängt ab von dem Druck, unter welchem das Blut einströmt, von der Zeit, welche dafür verfügbar ist, der Entleerungsgrad vor allem von der Energie der Contrac-

tion der Herzmuskeln und von den Widerständen, welche dieselben zu überwinden haben. Von Wichtigkeit ist die Kenntniss der mittleren Blutmenge, welche bei normaler Herzthätigkeit durch eine Ventrikelcontraction in die Arterien entleert wird; diese schätzt man nach VOLKMANN's und VIERORDT's indirecten Bestimmungen auf 180—188 Grmm. für einen erwachsenen Menschen.[1]

Die Methoden, welche man zur Bestimmung der bei einer Systole entleerten Blutmenge benutzt hat, sind verschieden. Einmal hat man dieselbe direct aus Capacitätsbestimmungen der Ventrikel ableiten wollen, indem man maass, wieviel Flüssigkeit von bekanntem specifischen Gewicht unter einem bestimmten Druck eine Ventrikelhöhle zu fassen vermag. Vorausgesetzt, dass diese Messung an einem nicht todtenstarren Herzen, welches dieselbe Ausdehnbarkeit wie im Leben besitzt, ausgeführt wird, könnte sie nur dann verwerthbare Resultate liefern, wenn man genau den Druck, unter welchem der Ventrikel im Leben gefüllt wird, kennte und wenn direct erweislich wäre, dass die aufgenommene Quantität auch vollständig in die Arterien übergepumpt wird. VOLKMANN hat einen indirecten Weg eingeschlagen, welcher den im Leben gegebenen Verhältnissen besser Rechnung trägt. Er bestimmte auf unten zu erörternde Weise die Geschwindigkeit des Blutstromes in der Aorta; aus dieser, dem Querschnitt der Aorta und der Zahl der Herzschläge in gegebener Zeit berechnet sich die Menge, welche jede Systole in die Aorta einführt. Diese ergab sich im Mittel aus zahlreichen Versuchen an verschiedenen Thieren = 0,0025 des Körpergewichtes, woraus sich für einen Menschen von 75 Kilogr. 187,5 Grm. ergeben. Auch diese Methode ist ungenau, da VOLKMANN's Geschwindigkeitsbestimmung nicht fehlerfrei ist und, wie LUDWIG und DOGIEL gezeigt haben, die Geschwindigkeit in der Aorta innerhalb so weiter Gränzen schwankt, dass es kaum erlaubt ist, einen Mittelwerth aus den Beobachtungen abzuleiten. VIERORDT's Rechnung liegt ebenfalls die Geschwindigkeit des Blutes in der Carotis, die Grösse ihres Querschnittes, des Gesammtquerschnittes der betreffenden Stellen des arteriellen Flussbettes und des Querschnittes der Aorta an ihrem Ursprung zu Grunde; er berechnet aus diesen Daten die fragliche Grösse unter der Annahme, dass sich die mittleren Geschwindigkeiten umgekehrt wie die Querschnitte verhalten.

DIE BLUTBEWEGUNG IN DEN GEFAESSEN.

§. 10.

Grundzüge der Hämodynamik.[2] Es gilt zunächst, in allgemeinen Umrissen Bedingungen und Ursachen der durch die Pumpthätigkeit des Herzens im Gefässsystem erzeugten continuirlichen Blutbewegung mit ihren wichtigsten Eigenthümlichkeiten, welche sich bereits aus der mikroskopischen Betrachtung des Kreislaufs ergeben, zu erörtern. Die klare Feststellung dieser Principien der „Hämodynamik" verdanken wir vor allen E. H. WEBER.[3]

Jeder Ventrikel presst bei jeder Systole eine bestimmte Quantität Blut in den Anfang des ihm zugehörigen halben Röhrenzirkels (s. Figur 2

---

[1] VOLKMANN, *Hämodynamik.* pg. 206; VIERORDT, *d. Ersch. u. Ges. d. Stromgeschwind.* pg. 103; LUDWIG und DOGIEL, *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wissensch. Math. ph. Cl.* 1867 pg. 200.

[2] VOLKMANN, *Hämodynamik*; A. FICK, *med. Physik* 2. Aufl. pg. 89; LUDWIG, *Physiol.* 2. Aufl. Bd. II. pg. 44; DONDERS, *Phys.* Bd. I. pg. 59.

[3] E. H. WEBER, *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wissensch. Math. phys. Cl.* 1850 pg. 164; *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1851 pg. 497, 1853 pg. 156.

pag. 42); eine gleiche Quantität Blut muss, wie wir gesehen haben, aus dem Ende jedes solchen Halbzirkels während der Dauer eines Herzschlages in's Herz zurückkehren. Wie und durch welche Mittel wird nun die in den Röhren befindliche Blutsäule so vorwärts bewegt, dass eine der am Anfange der Röhrenleitung eingepressten Blutmenge gleiche Quantität am Ende in das Herz eingetrieben wird? Welchen Antheil hat die Herzpumpe an dieser Blutbewegung? Eine einfache Betrachtung ergiebt, dass die Herzthätigkeit allerdings die einzige Rückenkraft erzeugt, welche die Blutbewegung hervorruft, dass aber diese Rückenkraft nicht im Stande ist, unmittelbar ohne Mithülfe anderer wichtiger Momente den Kreislauf, wie er ist, d. h. vor Allem einen in den feineren Gefässen ununterbrochenen, gleichförmigen Strom herzustellen. Denken wir uns das Röhrensystem der Blutleitung mit starren, festen Wänden ohne alle Elasticität, einfach von Blutflüssigkeit vollgefüllt. Eine Vorwärtsbewegung der Flüssigkeit in solchen Röhren durch eine in den Anfang eingepresste neue Flüssigkeitsmenge bei unbehindertem Abfluss am Ende kann nur dadurch geschehen, dass die Kraft, welche die neue Quantität in die Röhren einpresst, die gesammte Blutsäule um ein dem Volumen der eingepressten Menge gleiches Stück vorwärts schiebt. In einer einfachen, weiten, geraden Röhre würde hierzu eine verhältnissmässig geringe, von der Länge und dem Durchmesser der Röhre abhängige Kraft gehören; in einem Röhrensystem aber, welches aus einer sich immer mehr, bis in eine Unzahl feinster und engster Aeste verzweigenden Röhre besteht, wo diese Aeste mannigfach gebogen sind, gehört eine enorme Kraft dazu, weil mit jeder Theilung der Widerstand, welcher der Bewegung sich entgegenstellt, wächst und besonders in dem System der engsten Röhren, welche die Capillaren darstellen, eine ausserordentliche Höhe erreicht. Die Muskelkraft des Herzens wäre diesem Widerstand nicht gewachsen; gesetzt aber auch sie wäre es, oder wäre durch Vermehrung des Querschnittes der Muskelwände entsprechend gesteigert, so könnte doch nur eine periodisch unterbrochene Bewegung der Flüssigkeit durch die periodische Herzthätigkeit bewirkt werden, d. h. während der Systole des Ventrikels würde das Blut vorwärts strömen, während der Diastole aber jedesmal ruhen, ebenso wie aus einer einfachen Injectionsspritze der Strahl nur während der Vorschiebung des Kolbens hervordringt, bei jedem Stillstand des letzteren aber unterbrochen wird. Die gleichförmige, ununterbrochene Bewegung des Blutes, welche uns, wie wir oben sahen, das Mikroskop in den Enden der Arterien, den Haargefässen und feinsten Venen zeigt, kann daher unmöglich durch die periodische Pumpung des Herzens direct erzeugt sein. Dieselbe erklärt sich aber aus folgenden Umständen.

Die Röhrenwände des Gefässsystems sind nicht starr, sondern elastisch, d. h. sie setzen der Ausdehnung geringen Widerstand entgegen, kehren aber selbst nach beträchtlicher Ausdehnung vermöge ihrer Elasticität in ihre natürliche Form zurück, mit anderen Worten: sie besitzen eine geringe, aber sehr vollkommene Elasticität.

Ueber den Elasticitätscoefficienten der Gefässwandungen liegen verschiedene directe Bestimmungen vor; im Allgemeinen betrifft auch die Gefässwandung die neuerdings vielfach discutirte Streitfrage, wie weit das allgemeine Elasticitätsgesetz, nach welchem die Ausdehnung eines Körpers bei verschiedener Belastung den dehnenden Gewichten proportional ist, für feuchte thierische Gewebe Geltung habe.[1] Während Ed. Weber bei seinen Untersuchungen über die physiologischen Eigenschaften des Muskelgewebes und Wertheim in Betreff einer Anzahl verschiedener thierischer Gewebe zu dem Satz gelangt waren, dass für die fraglichen Körper die Verlängerungen nicht den spannenden Gewichten proportional wachsen, sondern bei steigender Belastung beträchtlich abnehmen, hat Wundt später auf neue Versuche hin die Behauptung ausgesprochen, dass auch für die thierischen Gewebe das allgemeine Elasticitätsgesetz gelte und sich nachweisen lasse, wenn man die elastische Nachwirkung (W. Weber) berücksichtige. Während Weber und Wertheim die unmittelbar nach der Belastung eingetretene Verlängerung massen, wartete Wundt die nachträglich sehr langsam fortschreitende Dehnung ab, bis mit dem Mikroskope keine Zunahme mehr bemerklich war, und fand die dann gemessenen Verlängerungen ziemlich den spannenden Gewichten proportional. Freilich geht aus Wundt's Versuchsdaten selbst erstens nur eine sehr ungefähre Proportionalität hervor, indem die gemessenen Längen oft beträchtlich grösser oder kleiner als die nach dem Gesetz berechneten ausgefallen sind, zweitens sagt Wundt selbst, dass bei Ueberschreitung gewisser (sehr enger) Belastungsgränzen die Verlängerungen beträchtlich abnehmen, die bleibenden Dehnungen aber zunehmen. Letzteres will Wundt damit erklären, dass bei stärkeren Belastungen erstens ein bleibender Einfluss des Gewichtes auf die Elasticität sich geltend mache, zweitens an die Stelle des einfachen Proportionalitätsgesetzes ein complicirtes Gesetz trete. Volkmann, welcher zur Entscheidung der Frage eine Reihe neuer Elasticitätsbestimmungen nach einer eigenen sinnreichen Methode ausgeführt hat, ist zu Resultaten gekommen, welche mit Weber und Wertheim übereinstimmen, und sucht die gegentheilige Annahme Wundt's als unbegründet zurückzuweisen.

Ein zweiter wichtiger Umstand ist der, dass diese elastischen Röhren nicht einfach mit Blut erfüllt sind, d. h. nicht blos so viel Blut enthalten, als sie bei natürlichem (nicht ausgedehntem) Zustand ihrer Wände, also bei „natürlicher" Weite fassen können, sondern dass sie mit Blut überfüllt sind, eine grössere Quantität, als ihrem natürlichen Lumen entspricht, enthalten, daher sich im ausgedehnten Zustand befinden und in Folge der durch die Ausdehnung zur Wirkung gebrachten elastischen Kräfte einen Druck von gewisser Grösse auf die eingeschlossene Blutsäule ausüben, dieselbe in eine gewisse Spannung versetzen. Denken wir uns im lebenden Körper die Herzthätigkeit plötzlich sistirt, oder den Anfang der Aorta und die Enden beider Hohlvenen am Herzen gleichzeitig plötzlich unterbunden, so dass sich die, wie wir später beweisen werden, vorhandenen Druckdifferenzen in den verschiedenen Theilen des Röhrenzirkels durch Bewegung ausgleichen, die Blutsäule in letzterem zur Ruhe kommt, so wird, sobald diese Ruhe eingetreten ist, das Blut in allen Theilen des Röhrenzirkels unter einem bestimmten, überall gleichen Drucke stehen, sämmtliche Röhren sich in einem diesem Druck entsprechenden Grade der Ausdehnung befinden. Oeffnen wir unter diesen Verhältnissen den Röhrenzirkel an irgend einer Stelle, so wird

[1] Ed. Weber, *Art. Muskelbewegung in Wagner's Handwrtrb. d. Phys.* Bd. III. pg. 1; Wertheim. *Ann. d. chim. et de phys.* III. Sér. T. XXI. pg. 385; Wundt, *die Lehre v. d. Muskelbew.* Braunschw. 1858 pg. 17; Volkmann. *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1859 pg. 293.

überall das Blut in Folge des Druckes, unter dem es steht, mit einer gewissen Geschwindigkeit herausströmen, die Gefässe werden collabiren, d. h. zu ihrer natürlichen Weite zurückkehren, sobald sie durch ihre Elasticität diejenige überschüssige Blutmenge, welche sie vorher ausdehnte, ausgetrieben haben.

Diese Ueberfüllung des Gefässsystems durch das ruhende Blut gilt indessen nur für den lebenden Zustand, in welchem continuirlich sämmtliche, oder wenigstens der grösste Theil der Arterien durch stetige Contraction ihrer Ringfasermuskeln in einem grösseren oder geringeren Grad activer Verengerung erhalten werden (s. unten), durch welche die Capacität des Gesammtflussbettes erheblich vermindert wird. Erschlafften plötzlich alle Gefässmuskeln gleichzeitig und würde dann der Kreislauf sistirt, so würde die Gesammtblutmenge wahrscheinlich bei weitem nicht mehr ausreichen, das Gefässsystem zu überfüllen. Wie enorm die Capacität einer Gefässprovinz wächst, wenn die Muskeln der zuführenden Arterien erschlaffen, zeigt die directe Beobachtung drüsiger Organe, in welchen während der Absonderungsthätigkeit diese Erschlaffung factisch eintritt. Von der Verminderung der Spannung des bewegten Blutes bei experimentell herbeigeführter Erschlaffung der Arterienmuskeln wird unten die Rede sein. Die stetige Contraction der letzteren bedingt daher eine beträchtliche Ersparniss an Blutmasse.

Eine dritte wichtige, negative Thatsache müssen wir vorausschicken. Die Muskeln der Gefässwände tragen nicht durch active Contraction zur Fortbewegung des Blutes in den Röhren bei, sie wirken nicht wie die Darmmuskeln, die durch successive Contraction (peristaltische Bewegung) den Speisebrei fortbewegen. Wir haben daher bei unserer jetzigen Betrachtung die Gefässe nur als elastische Schläuche zu betrachten, deren Elasticität freilich zum Theil auch in der vollkommenen Elasticität des Muskelgewebes begründet ist. Sehen wir nun, nachdem wir diese Thatsachen festgestellt haben, welche Veränderungen das Herz durch sein periodisches Pumpen in diesem elastischen, gespannt vollen Röhrenzirkel hervorruft, und wie aus diesen Veränderungen die Bewegung des Blutes resultirt.

Das Mikroskop zeigt eine wesentliche Verschiedenheit der Blutbewegung in verschiedenen Abschnitten des Röhrenzirkels, in den Haargefässen und Venen eine continuirliche, gleichförmige Strömung, in den Arterien ebenfalls einen continuirlichen Strom, welcher aber eine periodische, stossweise Beschleunigung unmittelbar nach jedem Herzstoss erleidet. Nur diese stossweise Beschleunigung rührt direct von der Contraction des Herzens her, der continuirliche Strom aber wird durch das Herz auf indirectem Wege hervorgebracht. Jene Beschleunigung ist der Ausdruck einer positiven Wellenbewegung, d. h. einer in den Arterien vom Herzen aus fortschreitenden successiven Verrückung aller Flüssigkeitstheilchen in der Richtung nach den Haargefässen zu. Das Herz erzeugt diese positive Blutwelle, indem es mit jeder Systole eine neue Blutquantität in die bereits gespannt vollen Arterien einpresst. Diese Welle, welche wir als Puls fühlen, ist zwar eine nothwendige Folge der Herzcontraction, trägt aber streng genommen zu dem Zustandekommen des Kreislaufs nichts bei, denn die von ihr bewirkte Verrückung der Flüssigkeitstheilchen hört bereits in den Enden der Arterien auf, die

Welle wird auf ihrem Wege von der Aorta bis zu den feinsten Arterien allmälig geschwächt und endlich vernichtet. Die Blutwelle würde nicht einmal in den Arterien etwas zur Vorwärtsbewegung der Flüssigkeit beitragen, wenn jeder positiven Welle, welche die Flüssigkeitstheilchen nach vorwärts bewegt, eine entsprechende negative Welle folgte, welche die Flüssigkeitstheilchen um ebensoviel rückwärts bewegte. Eine solche negative Welle könnte nur dann entstehen, wenn die bei der Systole fortgestossene Blutquantität bei der Diastole in den Ventrikel zurückkönnte; es würde in diesem Falle eine negative Welle von dem Herzen nach den Arterienenden fortlaufen, welche die Wirkung der vorhergegangenen positiven Welle zur Fortbewegung der Flüssigkeit wieder aufhöbe. Eine solche Welle kann aber nicht entstehen, da dem Blute der Rückweg in den Ventrikel durch die Semilunarklappen abgesperrt wird, höchstens wird nach E. H. Weber eine kaum in Betracht kommende negative Welle durch das Zurückströmen des Blutes in die Taschen der Klappen erzeugt. An der Fortbewegung des Blutes in den Haargefässen und Venen hat die positive Welle keinen Antheil. Diese Strömung in den Haargefässen und Venen und ebenso den continuirlichen Theil der Blutbewegung in den Arterien, den Strom in denselben, bewirkt das Herz auf folgendem indirecten Wege. Das Herz bringt durch sein Pumpen eine Ungleichheit des im Gefässsystem vorhandenen Druckes, unter welchem das Blut steht, hervor. Es vermehrt diesen Druck in den Arterien dadurch, dass es in die bereits gespannt vollen Arterien eine neue Quantität Blut hineinpresst, welche die Schlagaderwände noch mehr ausdehnt, und somit einen stärkeren Gegendruck der elastischen Häute erzeugt; es vermindert den Druck in den Venen dadurch, dass während der jedesmaligen Erschlaffung des Vorhofs ein Theil des die Venen erfüllenden Blutes in den Vorhof einströmt, also eine Entleerung der Venen eintritt, welche ohne Druckverminderung nicht denkbar ist. Diese vom Herzen bewirkte Druckdifferenz in Arterien und Venen ist es, welche die Bewegung des Blutes, das Strömen desselben aus den Arterien durch die Haargefässe nach den Venen, mithin den Kreislauf hervorbringt. Die Nothwendigkeit, dass durch die Herzthätigkeit diese Druckdifferenz hervorgebracht wird, ist eben so evident, als die Nothwendigkeit, dass durch diese Druckdifferenz eine Bewegung, eine Strömung der Flüssigkeit von den Stellen, an welchen sie einem stärkeren Drucke ausgesetzt ist, nach denen, an welchen der Druck geringer ist, entstehen muss, dass diese Bewegung so lange fortdauern muss, bis die Druckdifferenz ausgeglichen und in allen Theilen des Röhrensystems wieder der gleiche Druck hergestellt ist. Eine continuirlich zusammenhängende Flüssigkeit, also das in dem continuirlichen Röhrenzirkel eingeschlossene Blut, kann unmöglich an verschiedenen Stellen verschiedenen Druckgraden ausgesetzt sein, ohne dass eine Bewegung zur Ausgleichung dieses Druckes entsteht. Durch die Vermehrung der Blutmenge in den Arterien bei jeder Systole werden die Arterien ausgedehnt; wären die Arterien dehnbar, aber nicht elastisch,

leisteten sie der Ausdehnung gar keinen Widerstand, so könnte der ganze vermehrte Druck des Blutes aufgehoben werden durch entsprechende Raumvergrösserung. Die Arterien sind aber elastisch, üben also vermöge ihrer elastischen Kräfte einen beträchtlichen Gegendruck auf das Blut aus, indem sie die Arterienwand auf ihre natürliche Form zurückzubringen streben. Der Theil des Drucks, welchen das Blut auf die Gefässwand ausübt, d. i. der Seitendruck des Blutes, welchem der elastische Gegendruck der Wände entgegensteht, hat an der Vorwärtsbewegung der Flüssigkeit keinen Antheil. Allein eine gedrückte Flüssigkeit übt nicht nur Seitendruck aus, sondern der Druck, welchen sie erleidet, ist nach allen Richtungen derselbe. Die gedrückte Blutflüssigkeit übt daher nicht nur gegen die Wände, sondern auch nach vor- und rückwärts einen Druck aus, welcher dem Seitendrucke gleich ist. Befände sich vor der Blutsäule in den Arterien eine unter gleichem Druck stehende, so würden sich beide das Gleichgewicht halten und in Ruhe bleiben; vor der arteriellen Blutsäule befindet sich aber eine unter geringerem Druck stehende in den Venen, die Kraft, welche der Druck des Blutes nach dieser Seite ausübt, wird daher durch den Widerstand der venösen Blutsäule nicht aufgehoben. Diese Kraft muss daher eine Bewegung der Blutflüssigkeit hervorbringen, so lange bis der durch die Bewegung verminderte arterielle Blutdruck und der durch das Einströmen des Blutes in den Venen vermehrte Druck sich das Gleichgewicht halten. Wird nun, bevor es zur völligen Ausgleichung dieser Druckdifferenzen durch Bewegung kommt, immer wieder eine neue Druckdifferenz hervorgerufen, so entsteht eine continuirliche Bewegung, ein gleichförmiger Strom, und dies ist im lebenden Körper der Fall. Bevor die durch die Ventrikelcontraction und Vorhofserschlaffung entstandene Differenz ausgeglichen ist, zieht sich der Ventrikel auf's Neue zusammen und erschlafft der Vorhof auf's Neue. Ständen Arterien und Venen durch einen einfachen weiten Kanal in Verbindung, so würde die Ausgleichung der Differenz sehr rasch vor sich gehen, würde in einem kürzeren Zeitraume vollendet sein, als das Intervall zwischen zwei Contractionen des Ventrikels beträgt; wir würden in diesem Falle bei unveränderter Frequenz der Herzcontraction keine continuirliche Blutbewegung, sondern eine intermittirende, periodische haben. Da aber die Zerspaltung der Arterienröhren in eine Unzahl feiner und feinster Aeste bis zu den Capillaren der Blutbewegung durch beträchtliche Reibung in letzteren und an den Theilungs- und Biegungsstellen Widerstand entgegensetzt, geht in Wirklichkeit die Ausgleichung der Druckdifferenzen so langsam vor sich, dass sie nie vollendet ist, bevor die Differenz erneut wird.

E. H. Weber hat die Verhältnisse und Ursachen der Blutbewegung, das Verhältniss zwischen periodischer Wellenbewegung und beharrlicher Strömung durch ein bildliches Schema anschaulich zu machen gesucht. Dieses Bild ist so überaus klar, und versinnlicht die in Rede stehenden Fragen so überzeugend deutlich, dass wir es hier wiedergeben wollen, um auf die einfachste Weise den Anfänger in das Verständniss der Mechanik der Blutbewegung einzuführen.

A und *B* *Fig.* 5 stellen zwei mit Wasser bis *a* und *b* gefüllte Cylinder dar, welche durch die engere (beliebig lange) Röhre *C D E* mit einander verbunden sind. *A* entspricht den Arterien, *B* den Venen, *C D E* den intermediären Gefässen. Jede Wassersäule in jedem der Cylinder übt einen gewissen Druck aus, dieser Druck ist bei gleicher Höhe der Säulen in beiden Cylindern gleich. Da nun das Herz bei seiner Pumpthätigkeit den Druck in den Arterien durch Hineinpressen eines neuen Flüssigkeitsquantums vermehrt und in den Venen durch Hinwegnahme eines gleichen Quantums vermindert, so können wir die Thätigkeit des Herzens ganz einfach nachahmen, indem wir eine gewisse Flüssigkeitsmenge aus *B* (den Venen) herausschöpfen und in *A* (die Arterien) eingiessen und dieses Ueberschöpfen in bestimmten Zeiträumen, z. B. alle Secunden, wiederholen. Durch dieses Ueberschöpfen wird die Wassersäule in *A* (*Fig.* 5) auf *α* erhöht, in *B* auf *β* erniedrigt, es entsteht eine Druckdifferenz, in Folge deren eine Bewegung der Flüssigkeit von *A* durch *C D E* nach *B* herüber eintritt und so lange fortdauert, bis die Niveaus wieder gleich sind, d. h. der Druck in beiden Cylindern derselbe ist. Ist *C D E* weit, so wird diese Ausgleichung erfolgt sein, ehe eine Secunde um ist, und wir auf's Neue durch Schöpfen eine Differenz hervorrufen. Denken wir uns aber *C D E* wie in *Fig.* 6 bei *D* in eine grosse Anzahl enger Röhren zerspalten (Haargefässe), so wird durch die Reibung der Bewegung ein solcher Widerstand geleistet, dass die Ausgleichung der durch einmaliges Schöpfen erzeugten Druckdifferenz nicht innerhalb einer Secunde vollendet wird.

Fig. 5.

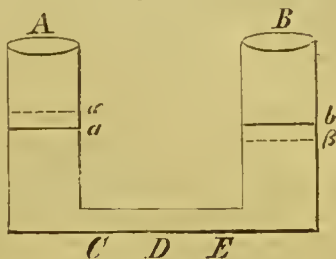
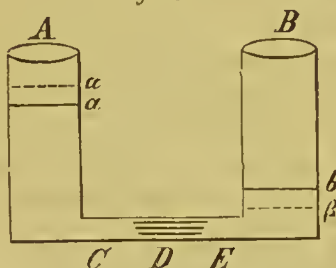


Fig. 6.



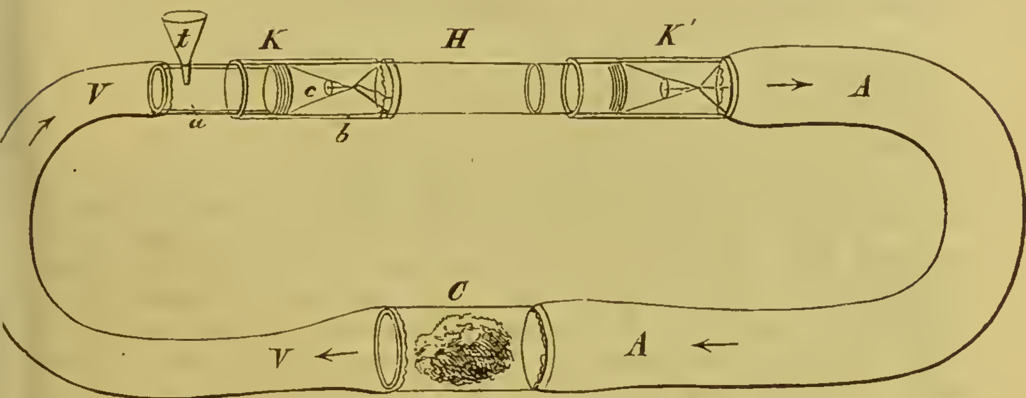
Es wird also in einer Secunde nur ein Theil des die Druckdifferenzen hervorbringenden Wassers (*a α Fig.* 5) nach *B* überströmen; in der zweiten Secunde wird ein neues Quantum zu dem in *A* noch rückständigen Ueberschuss hinzugeschöpft. Reicht die nun erhöhte Druckdifferenz auch jetzt noch nicht aus, eine dem übergeschöpften Quantum gleiche Wassermenge in einer Secunde nach *B* überzutreiben, so wird sich das Wasser in *A* noch mehr stauen. Dies geschieht so lange, bis durch Erhöhung der Wassersäule in *A* und Erniedrigung in *B* bei fortdauerndem Ueberschöpfen die Druckdifferenz so bedeutend geworden ist, dass vermöge derselben in der Zeit von einer Secunde ein dem übergeschöpften Quantum gleiches nach *B* übergeht. Ist dieses Verhältniss eingetreten, wenn wie in *Fig.* 6 das Wasser in *A* auf *a*, in *B* auf *b* steht, so haben wir denselben Zustand wie in unserem Gefässsystem. Schöpfen wir nun eine neue Quantität über, so dass *a* auf *α* erhöht, *b* auf *β* erniedrigt wird, so wird im Moment des Eingiessens in *A* eine nach *B* fortschreitende positive Welle entstehen, dieselbe wird aber *B* nicht erreichen, sondern bereits in *C D E* durch Brechung und Friction vernichtet werden; es wird aber gleichzeitig in Folge der vorhandenen Druckdifferenz (*α β*) ein Strom von *A* nach *B* entstehen, welcher bis zu dem Moment des nächsten Schöpfens so viel Wasser nach *B* übergeführt hat, dass *α* wieder auf *a* erniedrigt und *β* auf *b* erhöht ist. Setzen wir das Schöpfen alle Secunden fort, so wird sich dasselbe immer wiederholen, das Wasser beim Schöpfen in *A* auf *α* gebracht werden, um am Ende der Secunde gerade wieder auf *a* zu sinken. Hören wir mit dem Schöpfen auf, so wird am Ende der ersten Secunde nach dem letzten Schöpfen das Niveau auf *a* gesunken sein. Es bleibt aber noch die bedeutende Druckdifferenz *a b*, welche fortfährt, sich durch Bewegung der Flüssigkeit nach *B* hinüber auszugleichen, bis die Niveaus wieder gleich sind. Wegen der dabei sich allmälig vermindernden Druckdifferenz wird, wie aus dem Obigen folgt, schon in der zweiten Secunde nicht mehr die ganze, dem geschöpften Quantum gleiche Wassermenge

(a α) überfliessen, in der dritten Secunde noch weniger und so immer fort. Es ist leicht, eine vollständige Parallele zwischen der Flüssigkeitsbewegung in diesem erörterten Schema und der Blutbewegung im Gefässsystem zu ziehen. Denken wir uns die Herzthätigkeit plötzlich sistirt, so werden sich, wie schon oben erwähnt, allmälig die vorhandenen Druckdifferenzen vollständig ausgleichen durch Ueberfliessen von Blut aus den Arterien in die Venen. Diese Ausgleichung muss, ganz analog unserem Schema, nothwendig länger dauern, als das Intervall zwischen zwei Herzcontractionen beträgt, wie aus der direct nachweisbaren beträchtlichen Grösse der Druckdifferenz in beiden Theilen des Röhrenzirkels und der verhältnissmässig geringen Vermehrung dieser Differenz durch das einmalige Pumpen des Herzens leicht zu erweisen ist. Nur der durch das letzte Pumpen hinzugekommene Theil der Druckdifferenz wird sich nach dem Aufhören der Herzthätigkeit bis zu dem Zeitpunkt, wo die folgende Contraction eingetreten sein würde, ausgleichen, der übrige Theil erst allmälig mit abnehmender Geschwindigkeit. Mit anderen Worten: in der ersten Zeiteinheit nach dem letzten Herzschlag wird noch das ganze Quantum, welches der Ventrikel bei seiner Systole in die Arterien einpresst, in die Venen übergehen, in der zweiten wegen der geringeren Druckdifferenz schon weniger u. s. f., bis der Druck in Arterien und Venen gleich ist. Fängt in diesem Zeitpunkt das Herz von neuem zu pumpen an, so kann umgedreht mit dem ersten Schlage der Kreislauf nicht wieder vollkommen hergestellt sein. Die durch die erste Contraction hervorgebrachte Druckdifferenz ist zu gering, um mit Ueberwindung der beträchtlichen Widerstände in den feinen Gefässen bis zur nächsten Contraction die eingepresste Blutmenge in die Venen überzuführen. Die zweite Contraction tritt ein, ehe die Ausgleichung vollendet ist, presst zu dem Ueberschuss vom ersten Quantum ein neues volles Quantum, und erhöht so die Druckdifferenz. Dies geht, wie in unserem Schema, so lange fort, bis die Druckdifferenz durch die in den Arterien angestaute Blutmenge eine solche Höhe erreicht hat, dass sie im Stande ist, in dem Zeitraume zwischen zwei Ventrikelcontractionen dieselbe Blutmenge, welche das Herz in die Arterien bei jeder Contraction einschöpft, durch die Haargefässe in die Venen überzutreiben. Von diesem Moment an geht der Kreislauf wieder stetig fort.

Während das erörterte Schema die Grundverhältnisse des Kreislaufs veranschaulicht, hat WEBER zweitens einen sinnreich erdachten einfachen Apparat construirt, mit welchem der Kreislauf selbst mit allen seinen wesentlichen Eigenthümlichkeiten nachgeahmt, seine Erscheinungen und Gesetze *ad oculos* demonstrirt werden können. Der Apparat stellt einen Halbkreislauf mit einem Herzen, Arterien, Haargefässen und Venen dar; umstehende Figur 7 giebt eine schematische Ansicht davon. H, A A und V V sind Stücke eines Dünndarms, H repräsentirt die Herzkammer, A A die Arterien, V V die Venen, letztere beiden Abtheilungen werden passend relativ länger genommen, als in der Figur dargestellt ist. Die Vorrichtung K vertritt das Eingangsventil der Herzkammer, die Vorrichtung K' das Ausgangsventil; zwischen arterielle und venöse Abtheilung ist eine Glasröhre C, welche von einem Schwamm ausgefüllt ist, eingeschaltet; diese vertritt das Haargefässsystem. Die Einrichtung der Klappenapparate ist kurz folgende: a und b sind zwei Röhren, a ein Stück weit in das eine Ende von b eingeschoben. An dem eingeschobenen Ende von a ist ein kurzes Stückchen Darm c aufgebunden, und von dem freien Rand desselben drei Befestigungsfäden in der gezeichneten Weise nach dem nach rechts liegenden Ende der Röhre b locker gespannt. Strömt Flüssigkeit in der Richtung a b durch die Röhren, so fliesst dieselbe unbehindert durch das geöffnete Darmstückchen, sowie dagegen Flüssigkeit von b nach a zurücktreten will, drückt sie nothwendig die Oeffnung des lockeren Darmes zusammen, und versperrt sich dadurch den Weg; die Befestigungsfäden dienen nur dazu, das Umstülpen der Klappen nach a zu verhindern. Der ganze Apparat wird bis zur mässigen Spannung der Darmstücke durch den Trichter t mit Wasser erfüllt. Um nun in dieser Vorrichtung den Kreislauf mit seinen wesentlichsten natürlichen Eigenthümlichkeiten in Gang zu bringen, bedarf es weiter nichts, als dass man mit der Hand in regelmässigem Wechsel und Tempo die Abtheilung H zusammendrückt und wieder loslässt, Systole und Diastole des Herzens imitirt. Bei jeder Compression von H muss eine Quantität Wasser aus dieser Abtheilung entweichen, dies ge-

schieht durch Eröffnung der Klappe *K'*, während *K* durch den Andrang des Wassers geschlossen wird. Durch die Einpressung des Wassers in den Anfang von *A A* wird daselbst eine positive Welle erregt, welche sich gegen *C* fortpflanzt, daselbst aber durch den Widerstand der zahlreichen engen Poren des Schwammes vernichtet wird. Es wird aber durch die Einpressung von Wasser nach *A* der Druck in dieser Abtheilung des Röhrenzirkels erhöht, höher als in *V V* gemacht, so dass Wasser aus *A A* durch den Schwamm *C* nach *V V* übertritt. Entfernen wir nun die drückende Hand von *H*, so füllt sich diese Abtheilung wieder mit Wasser, und zwar aus *V V*, indem sich das Ventil *K* dem aus *V* andrängenden Wasser öffnet, während sich das Ventil *K'* dem aus *A* zurückdrängenden Wasser

Fig 7.



schliesst. Durch das Einströmen des Wassers von *V* nach *H* entsteht eine negative Welle, welche sich von *K* rückwärts nach *C* fortpflanzt, während die Flüssigkeitstheilchen in *V V* successive von *C* nach *K* nachrücken. Wiederholen wir nun den Wechsel von Compression und Erschlaffung von *H* so rasch, dass von *H* eine neue Quantität Wasser nach *A* eingepresst wird, ehe die vorher eingepresste Quantität durch *C* hindurch nach *V* übergeführt und aus *V* eine neue Quantität nach *H* eingeströmt ist, ehe die vorher entnommene von *A* aus ersetzt ist, so entsteht im arteriellen Theile *A A* eine beträchtliche Anhäufung, im venösen Theile *V V* eine beträchtliche Verminderung der Flüssigkeit, dadurch eine wachsende Druckerhöhung in *A A*, eine zunehmende Druckverminderung in *V V*. Je grösser diese Druckdifferenz wird, desto mehr Wasser wird in der Zeiteinheit von *A* durch *C* nach *V* übergepresst, und endlich tritt ein Punkt ein, wo in der Zeit zwischen zwei Compressionen von *H* vermöge der hohen Druckdifferenz gerade so viel Wasser von *A* durch *C* nach *V* übertritt, als durch eine einmalige Compression von *H* in den Anfang von *A* eingepresst wurde. Je dichter und grösser der Schwamm ist, je grösseren Widerstand er also dem Durchtritt von Flüssigkeit entgegensetzt, desto grösser muss die Druckdifferenz in beiden Abtheilungen werden, damit die Gleichheit des eintretenden und des nach *V* übertretenden Wasserquantums hergestellt wird. Es bedarf keines ausführlichen Nachweises der Uebereinstimmung der in diesem Modell sich darbietenden Verhältnisse mit denen des natürlichen Gefässkreises nach dem oben gegebenen Ueberblick. Es springen aber auch die kleinen Abweichungen beider in die Augen. Im natürlichen Röhrenzirkel wird erstens die vom Herzen im arteriellen Theile erzeugte positive Welle vernichtet, bevor sie das Haargefässsystem erreicht, im Modell pflanzt sie sich beinahe mit unveränderter Stärke bis *C* fort und wird hier sogar reflectirt. Zweitens fehlen im natürlichen Venensystem meistens die vom Herzen aus fortgepflanzten negativen Wellen, welche im künstlichen Modell des fehlenden Vorhofes wegen in gleicher Stärke, wie die positiven der Arterien, ungeschwächt bis zum Haargefässsystem sich fortpflanzen und daselbst reflectirt werden.

E. H. Weber hat in der Vertheidigung der von ihm aufgestellten Principien der Hämodynamik gegen Volkmann mit Bestimmtheit den Satz aufrecht erhalten, dass das Herz den mittleren Druck im Gefässsystem nicht verändere, sondern nur eine ungleiche Vertheilung desselben bewirke. Das ist indessen nicht richtig. Donders[1] hat die Nothwendigkeit einer Erhöhung des mittleren Druckes durch das arbeitende Herz aus der grösseren Weite und der grösseren Ausdehnbarkeit des venösen Abschnittes des Gefässsystems dem arteriellen gegenüber nachgewiesen. Die grössere Dicke der Venen können wir in unser Schema pg. 69 einführen, indem wir den Cylinder *B* weiter als *A* nehmen; dann ergiebt sich von selbst, dass beim jedesmaligen Ueberschöpfen von *B* nach *A* der Druck in *A* mehr wächst als er in *B* erniedrigt wird, folglich der mittlere Druck erhöht wird. Durch diese Correctur wird selbstverständlich der Hauptsatz der Weberschen Lehre, dass das Herz den Kreislauf durch die von ihm erzeugte Druckdifferenz in Arterien und Venen hervorbringt, nicht alterirt.

§. 11.

Von der Wellenbewegung des Blutes, den Pulswellen.[2] Wie das vorausgeschickte Schema lehrt, muss jeder Ventrikel bei jedem systolischen Einpressen eines neuen Blutquantums in das gespannt volle arterielle Röhrensystem eine positive Welle, Spannungswelle erzeugen, welche mit einer bestimmten Geschwindigkeit vom Herzen nach den Haargefässen fortschreitet, jedoch auf ihrem Wege in Folge der vielfachen Theilung der ursprünglich einfachen weiten Röhre in zahlreiche, enger und enger werdende Aeste allmälig geschwächt und in der Regel vernichtet wird, ehe sie die Capillaren erreicht. Die Entstehungsweise einer solchen Welle und ihre wesentlichen Erscheinungen lassen sich an jedem mit Flüssigkeit gefüllten elastischen Schlauch demonstriren. Presst man mit der Hand eine Strecke desselben an dem einen (geschlossenen) Ende plötzlich zusammen, so sieht man von dieser Stelle aus eine positive Welle nach dem anderen Ende fortschreiten. Die Welle giebt sich zu erkennen an einer stärkeren Ausdehnung des Schlauches, welche zunächst die an die comprimirte Strecke angränzende Abtheilung ergreift, und von da successive in gleichbleibender Form und Länge sich nach dem anderen Schlauchende zu verschiebt. Dies kommt auf folgende Weise zu Stande. Die in der comprimirten Schlauchparthie enthaltene Flüssigkeit muss dem Druck ausweichen; sie weicht in die nächstangränzende Parthie aus, dehnt dieselbe, da sie zu der bereits darin enthaltenen Flüssigkeit hinzukommt, aus; die ausgedehnte Wand dieser Parthie übt vermöge ihrer Elasticität wiederum einen Druck auf die Flüssigkeit aus, welcher den Ueberschuss auszuweichen zwingt in die nächstfolgende Schlauchabtheilung, so dass diese nun überfüllt und ausgedehnt wird u. s. w. Während auf diese Weise die Welle fortgepflanzt wird, findet demnach eine successive, von Nachbar zu Nachbar übertragene Verrückung der einzelnen Flüssigkeitstheilchen um eine be-

---

[1] Donders, *Nederl. Lanc.* III. Ser. Bd. III. pg. 627.

[2] Vergl. E. H. u. W. Weber's *Wellenlehre*, Leipzig 1825; E. H. Weber, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1851 pg. 497.

stimmte Strecke in der Richtung, in welcher die Welle fortschreitet, statt. War die Flüssigkeit vorher in Ruhe, so nimmt die dem einzelnen Flüssigkeitstheilchen durch die Welle ertheilte Geschwindigkeit von Null bis zu einem gewissen Maximum zu und dann wieder bis Null ab. Bei einer strömenden Flüssigkeit äussert sich die Wirkung der Welle in einer zu- und wieder abnehmenden Beschleunigung der Bewegung jedes Theilchens. Die Strecke, um welche ein solches durch die Welle verschoben wird, beträgt nur einen Bruchtheil der Wellenlänge; während ein Theilchen diese Bewegung ausführt, schreitet die Welle selbst einmal um ihre ganze Länge vorwärts.

An einer bestimmten Stelle des arteriellen Röhrensystems müssen sich demnach, während die Blutwelle dieselbe passirt, folgende Erscheinungen nachweisen lassen: erstens eine Beschleunigung der continuirlich strömenden Bewegung der Bluttheilchen, zweitens eine vorübergehende Steigerung der bestehenden Spannung des Blutes, drittens eine vorübergehende Zunahme der Ausdehnung der Arterienwand. Die erste Erscheinung haben wir bereits bei der Erörterung der mikroskopischen Kreislaufsverhältnisse constatirt, von der Aenderung des Blutdruckes, ihrer Grösse und zeitlichen Verhältnisse wird im folgenden Paragraphen die Rede sein. Die Aenderung der Arterienausdehnung, welche selbstverständlich in allen wesentlichen Beziehungen der Blutdrucksänderung parallel gehen muss, lässt sich bereits ohne weitere Hülfsmittel durch Tast- und Gesichtssinn wahrnehmen. Legt man die Finger auf eine blossgelegte Arterie oder auf eine Hautstelle, unter welcher eine Arterie verläuft, so fühlt man periodische Stösse, den Puls, indem die tastende Haut von jeder Welle durch die sich ausdehnende Arterie stärker zusammengedrückt wird. Ein geübter Tastsinn schätzt auch innerhalb gewisser Gränzen die Geschwindigkeit und den Grad der Arterienausdehnung. Das Auge nimmt an der blossgelegten Arterie sehr deutlich die periodische Anschwellung und an kleinen Arterien mit durchscheinenden Wänden die periodische Zunahme der Blutfülle an der zunehmenden Röthe wahr. Sehr auffallend zeigt sich unter Umständen die Zunahme des Längsdurchmessers. Da die Arterien stellenweise straffer an ihre Unterlage durch Bindegewebe angeheftet sind, so dass sie sich nicht frei verschieben können, so biegen sie sich zwischen zwei solchen Befestigungspunkten bei jeder Pulswelle; sie krümmen und schlängeln sich daher, oder wenn sie an sich gekrümmt verlaufen, vermehrt sich bei jedem Puls die Krümmung (*arteria temporalis*). Das genauere Studium dieser Veränderungen insbesondere ihrer Grösse und ihres zeitlichen Ganges erfordert feinere Hülfsmittel.

POISEUILLE [1] führte eine Strecke einer blossgelegten Arterie durch ein geschlossenes, mit Wasser gefülltes Kästchen, in dessen obere Wand eine senkrechte Capillarröhre eingefügt war. Die mit jeder Pulswelle eintretende Volumenvergrösserung der Arterie trieb das im Kästchen verdrängte Wasser in der Capillarröhre zu einer bestimmten an einer dahinter befindlichen Scala ablesbaren Höhe.

---

[1] POISEUILLE, s. BRECHET, *repert. gén. de l'anatom.* 1829 S. VII pg. 149.

Nach einem verwandten Princip sind die Pulsmesser construirt worden, deren sich CHELIUS und NAUMANN [1] bedienten. Eine mit Flüssigkeit gefüllte enge Röhre wird mit ihrem trichterförmig erweiterten, durch eine Kautschukmembran geschlossenen unteren Ende der Arterie aufgesetzt. Die Ausdehnung der letzteren durch jede Pulswelle bewirkt eine Einwärtsbiegung der Kautschukmembran und dadurch ein Aufsteigen der Flüssigkeit in der Capillarröhre, dessen Grösse wiederum an einer Scala abgelesen werden kann. Die Möglichkeit einer genauen Verfolgung des zeitlichen Verlaufs der vom Puls bewirkten Spannungsschwankung der Arterien ist erst seit der Anwendung des graphischen Verfahrens gewonnen; die zu diesem Zweck zuerst von VIERORDT, später von MAREY und NAUMANN [2] construirten Apparate haben den Namen „Sphygmographen" erhalten. Das Princip des

Fig. 8.



VIERORDT'schen und des MAREY'schen Sphygmographen besteht im Allgemeinen darin, dass ein der Arterie (*A*) aufgesetztes Stäbchen (*B*), welches mit jeder An- und Abschwellung derselben sich hebt und senkt, seine Bewegung einem einarmigen (um *a* drehbaren) Fühlhebel (*C*) überträgt, dessen Spitze (*b*) ihre Excursionen auf einer mit gleichmässiger Geschwindigkeit vorüberbewegten berussten Fläche (*D*) verzeichnet. Obenstehende Figur stellt schematisch das MAREY'sche Instrument dar. Die von einem Sphygmographen verzeichneten Curven sind nur dann als treuer Abdruck der zu Grunde liegenden Arterienbewegung anzuerkennen, wenn sicher erwiesen ist, dass der zeichnende Hebel, unbeeinflusst durch Eigenschwingungen, vollkommen exact in jedem Moment der Hebung und Senkung der Arterienwand folgt. Nach langer Discussion darf jetzt, besonders durch MACH, BRONDGEEST und WOLFF, [3] als erwiesen betrachtet werden, dass bei dem MAREY'schen Sphygmograph diese Bedingungen hinreichend erfüllt, die Eigenschwingungen durch möglichste Masselosigkeit des Hebels und Einführung beträchtlicher Widerstände so weit verhindert sind, dass seine Zeichnungen als richtige Pulscurven angesehen werden dürfen.

Eine solche von der *art. radialis* des Menschen erhaltene normale Pulscurve hat im Allgemeinen umstehende Gestalt. Die vier Abschnitte der Figur entsprechen vier Pulswellen; der aufsteigende Theil jedes derselben entspricht der Expansion, der absteigende Theil der darauffolgenden Contraction der Arterie. Da die Dauer dieser Phasen gemessen wird durch die Längen der Abscissenachse, welche von den betreffenden Curvenabschnitten überspannt werden, so lehrt die Figur,

[1] CHELIUS, *Prager Vrtljhrschr.* 1850 Bd. XXI. pg. 100; A. NAUMANN, *Zeitschr. f. rat. Med.* III. R. Bd. XVIII. pg. 193.

[2] VIERORDT, *die Lehre v. Arterienpuls u. s. w.* Braunschw. 1855; MAREY, *Journ. d. phys.* T. III. pg. 241, *Phys. méd. d. l. circul. d. sang,* Paris 1863, *du mouvem. d. l. fonct. d. l. vie* pg. 136; NAUMANN, a. a. O.

[3] MACH, *Sitzungsber. d. Wien. Ak. Math. ntw. Cl.* II. Abth. Bd. XLVI. pg. 157; BRONDGEEST *Arch. f. d. holl. Beitr.* 1862 Bd. III. pg. 110; WOLFF, *Charakterist. d. Arterienpulses,* Leipzig 1865. LANDOIS, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1864 pg. 77; FICK, *med. Phys.* 2. Aufl. pg. 127,

dass von der Gesammtzeit, welche eine Pulswelle in Anspruch nimmt, der bei weitem kleinere Theil auf die Expansion, der bei weitem grössere auf die Contraction der Arterie kommt, dass letztere rasch das Maximum der Ausdehnung erreicht, dagegen langsam zu ihrem ursprünglichen Volumen wieder abschwillt. Bei Verminderung der Pulsfrequenz verlängert sich *ceteris paribus* nur die Contractionszeit; durch die Pulsgrösse, Vermehrung oder Verminderung des Expansionsmaximums, wird das Verhältniss der Expansions- zur Contractionszeit nicht erheblich geändert. Die Pulsgrösse selbst, die Wellenhöhe variirt innerhalb sehr weiter Gränzen; über die absoluten Werthe der Expansion können jedoch die Sphygmographencurven keine Aufschlüsse geben, da die Erhebungshöhe der Hebelspitze ausser von der Ausdehnungsgrösse der Arterien, noch von der Dicke der Haut über den Arterien und der Spannung der Feder (F. Fig. 8 p. 74), welche die Bewegung der letzteren dem Zeichenhebel mittelbar überträgt, abhängt. Weiter lehren die Curven, dass die Expansion der Arterie in der Regel stetig, zuletzt mit etwas abnehmender Geschwindigkeit erfolgt, während die Contraction nicht stetig vor sich geht. Die Descensionslinie zeigt regelmässig mehrere, verschieden grosse secundäre Erhebungen, von denen besonders die eine stets deutlich ausgeprägt ist. Nachdem festgestellt ist, dass dieselben nicht von Eigenschwingungen des Zeichenhebels herrühren, müssen sie als Ausdruck secundärer Wellen, welche jeder Hauptwelle nachfolgen, betrachtet werden. Nach der Anzahl dieser secundären Wellen bezeichnet man daher den Puls als dicrot, tricrot oder polycrot. Unter pathologischen Verhältnissen war schon längst ein *pulsus dicrotus* mittelst des Tastsinnes beobachtet; jetzt gilt es als Thatsache, dass jeder normale Puls in Wirklichkeit polycrot ist, von den secundären Wellen jedoch in der Regel nur zwei und von diesen eine besonders starke vom Sphygmographen zur Erscheinung gebracht werden. Bei sehr oberflächlich verlaufenden Arterien gelingt es sogar den Doppelschlag mit den Augen wahrzunehmen. Von den möglichen Ursachen dieser secundären Wellen nehmen die Meisten die Reflexion der Hauptwelle als factische Bedingung der Polycrotie an. In der That ist eine Reflexion der Pulswelle an mehreren Stellen des arteriellen Röhrensystems mehr weniger wahrscheinlich oder sogar nothwendig, über den wirklichen Entstehungsort der vom Sphygmographen verzeichneten secundären Wellen fehlt jedoch noch eine sichere Entscheidung. Uebrigens scheint mir bei der so rasch erfolgenden Expansion der Arterie durch die Hauptwelle die Betheiligung einer elastischen Nachschwingung der Arterienwand selbst an der fraglichen Erscheinung noch immer denkbar.

Fig. 9.



Nach einer zuerst von Buisson aufgestellten, neuerdings besonders von Naumann und Landois vertheidigten Ansicht ist die Reflexion der Blutwelle an den sich füllenden und spannenden Semilunarklappen der Aorta die Ursache der secundären Wellen. Als Beweis dafür wird besonders angeführt, dass der secundäre Wellenberg um so später nach dem Gipfel der Hauptwelle sich zeige und um so niedriger ausfalle, je weiter vom Herzen entfernt der Sphygmograph applicirt werde, dass er geschwächt erscheine oder fehle bei Insufficienz der Aortenklappen. Ich halte diese Ansicht nicht für richtig. Durch die Füllung der Klappentaschen, also durch das Zurückströmen eines kleinen Theiles der während der Systole in die Aorta eingepumpten Blutmenge in dieselben kann nur, wie schon E. H. Weber ausgesprochen hat, eine kleine negative Welle entstehen, welche der positiven nachfolgt, und zwar, da sie mit annähernd derselben Geschwindigkeit, wie letztere fortschreitet, an allen Stellen der arteriellen Bahn um annähernd die gleiche Zeit nach der positiven Welle sich zeigen muss. Von einem Rückschreiten der letzteren gegen die Klappen und Abprallen daselbst im Beginn der Diastole kann meines Erachtens nicht die Rede sein. Nur wenn die Welle, an der Peripherie reflectirt, auf dem Rückweg die geschlossenen Klappen erreichte, könnte sie daselbst abermals reflectirt werden. Auf diese Weise wäre auch allein die Polycrotie des Pulses erklärlich, während die Buisson'sche Ansicht nur für die Dicrotie gelten könnte. Fände eine merkliche Reflexion an der Peripherie statt, so müsste die erste secundäre Welle in der Curve um so näher am Hauptgipfel sich zeigen, die secundäre und tertiäre Erhebung um so weiter auseinanderrücken, je weiter vom Herzen, je näher also dem Reflexionsort die geprüfte Arterienstelle liegt. Zu bedenken scheint mir übrigens noch, ob nicht auch der Marey'sche Sphygmograph selbst an seiner Applicationsstelle durch die starke Compression der Arterie mittelst seiner Feder eine Wellenreflexion bedingen kann.

Jede Welle braucht zu ihrer Fortpflanzung eine gewisse Zeit, es muss daher zwischen dem Ausgang der Blutwelle vom Herzen und ihrer Ankunft in einer der entfernteren Arterien eine bestimmte Zeit verfliessen; die Dauer dieses Intervalls hängt ab von der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Welle. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit ist gering genug, dass selbst bei der Kürze der Bahn, welche das Arteriensystem unseres Körpers bildet, das Späterkommen des Pulses in vom Herzen entfernteren Stellen derselben gegen näher gelegene merklich und die Grösse des Zeitintervalls messbar ist. Befühlen wir gleichzeitig eine Radialarterie und eine Maxillararterie, da wo sie sich über den Rand des Unterkiefers schlägt, so erkennen wir bei einiger Aufmerksamkeit ganz deutlich, dass die Pulsschläge in beiden nicht synchronisch sind, sondern der Puls der Radialarterie dem der Maxillararterie nachfolgt. Noch deutlicher wird dieser Unterschied merkbar, wenn wir statt der Radialarterie die noch weiter vom Herzen entfernte *art. dorsalis pedis* mit der äusseren Kieferarterie vergleichen. E. H. Weber fand, dass die Pulswelle in ersterer um $\frac{1}{6}$—$\frac{1}{7}$ Secunde später ankommt, als in letzterer. Diese Zeit braucht also die Blutwelle zur Zurücklegung der Bahnlänge, um welche die Fussarterie weiter vom Anfange der Aorta entfernt ist als die Maxillararterie. Weber nimmt die Entfernung der Kieferarterie vom Ursprung der Carotis zu 150 Mm., die der untersuchten Stelle der Fussarterie zu 1620 Mm. an, es ergiebt sich daraus (bei $\frac{1}{7}$ Secunde Differenz) eine Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle von ungefähr 9240 Mm. oder $28\frac{1}{2}$ Pariser Fuss in der Secunde. Kennen wir die Geschwindigkeit der Pulswelle, so können wir auch annähernd uns eine Vor-

stellung von ihrer Länge machen. Die Zeit, welche die Welle braucht, um einmal um ihre Länge fortzuschreiten, ist gleich der Dauer der erregenden Ursache, also der Ventrikelcontraction, der Wellenanfang entsteht in der Aorta mit dem Beginn der Ventrikelcontraction, das Ende der Welle, sowie die Contraction beendigt ist. Dauert die Ventrikelcontraction $1/3$ Secunde, so wird vermöge obiger Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Wellenanfang sich 9 Pariser Fuss vom Herzen entfernt haben, wenn das Ende eben am Aortenursprung entsteht, die Welle also 9 Pariser Fuss lang sein. Diese Länge ist demnach so bedeutend, dass nicht eine Welle auf einmal in der ganzen Arterienbahn Platz hat, sondern der Wellenanfang bereits in den feinsten Arterien vernichtet ist, ehe das Ende den Aortenursprung verlässt.

E. H. Weber fand bei seinen Versuchen über die Wellenbewegung in Kautschukschläuchen keine Aenderung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Welle bei sehr beträchtlichen Aenderungen des Druckes, unter welchem die Flüssigkeit im Schlauch sich befand. Jedenfalls sind daher die Aenderungen der Blutspannung ohne merklichen Einfluss auf die Geschwindigkeit der Pulswelle. Dass indessen die Wellengeschwindigkeit nicht überhaupt von der Spannung unabhängig ist, geht schon aus der Thatsache hervor, dass in dem Weber'schen Kreislaufsschema die Welle in dem die Arterien repräsentirenden Darmstück so langsam weiterschreitet, dass man ihr bequem mit dem Auge folgen kann.

Fände das Einströmen des Blutes aus den Venenenden in die Vorhöfe periodisch nur während der Diastole derselben statt, so müsste auch in den Venen regelmässig eine Wellenbewegung sich zeigen, und zwar während jeder Vorhofsdiastole eine negative (Thal-) Welle vom Herzen aus nach den Haargefässen in ihnen sich fortpflanzen, wie dies im Weber'schen Kreislaufsschema, welchem der Vorhof fehlt, in der That sich zeigt. Durch das jedesmalige Ausfliessen eines bestimmten Blutquantums aus der an das Herz gränzenden Venenstrecke in den erschlafften Vorhof müsste eine Abspannung dieser Strecke eintreten und diese Abspannung sich ebenso von Strecke zu Strecke fortpflanzen wie die Ueberspannung in den Arterien, während die Flüssigkeitstheilchen eine successive von Nachbar zu Nachbar übertragene Verschiebung in der Richtung nach dem Herzen zu, also in der entgegengesetzten Richtung zu der, in welcher die Welle sich fortpflanzt, erleiden müssten. Es ist ferner klar, dass, wenn während der Vorhofssystole sogar ein theilweises Zurückpressen von Blut in die Venenenden stattfände, dieses eine, wenn auch schwache positive Venenwelle erzeugen müsste. Wie aus den Erörterungen über die Herzthätigkeit (pg. 59) hervorgeht, ist noch nicht zweifellos festgestellt, wieweit in der Action der Vorhöfe die Bedingungen für die Entstehung dieser Venenwellen gegeben sind. Thatsache ist, dass nur in den dem Herzen nahen Zweigen der oberen Hohlvene und nur bei energischer Herzthätigkeit geringe Wellenerscheinungen, d. h. ein mit der Vorhofsthätigkeit synchronisches geringes Ab- und Anschwellen und geringe Schwankungen des Blutdrucks von Einigen (Weyrich) beobachtet worden sind.

§. 12.

Von der Blutströmung. Nach den vorausgeschickten Grundzügen der Hämodynamik bildet die continuirliche Strömung des Blutes, welche indirect vom Herzen durch die in Arterien und Venen hervorgebrachte Druckdifferenz erzeugt wird, den wesentlichen Theil der Blutbewegung. In den Haargefässen und Venen findet allein diese Strömung statt, wenn wir von den selten merklichen, schwachen Wellen in den Herzenden der Venen absehen, in den Arterien erfährt die vom Strom herrührende Geschwindigkeit der Bluttheilchen einen periodischen Zuwachs durch die positive Pulswelle. Die Grösse dieses Zuwachses, der Antheil der Welle an der Blutgeschwindigkeit in den Arterien ist, wie die directe Beobachtung lehrt, verschieden gross unter verschiedenen Umständen, besonders verschiedener Energie der Herzthätigkeit, beim Hunde z. B. regelmässig viel beträchtlicher, als beim Kaninchen.

Die Geschwindigkeit der Bewegung eines Bluttheilchens ist verschieden an verschiedenen Stellen der Gefässbahn, wechselt aber auch an einem und demselben Querschnitt innerhalb weiter Gränzen unter verschiedenen Einflüssen. Dass auf einem und demselben Querschnitt die Geschwindigkeit auch mit dem Ort verschieden, d. h. grösser in der Achse als an der Wand des Gefässes ist, wurde bereits erklärt; von dieser Differenz sehen wir im Folgenden ab.

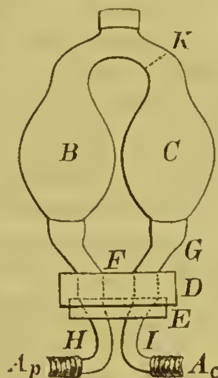
Die Methoden und Apparate, welche zur Bestimmung der Blutgeschwindigkeit angewendet worden sind, dienen zur Beantwortung nicht völlig gleichlautender Fragen. Die einen messen das Mittel der Geschwindigkeit des Blutes an einem bestimmten Querschnitt eines Gefässes für einen bestimmten Zeitabschnitt ohne Berücksichtigung der Schwankungen innerhalb desselben, sei es durch Bestimmung der Zeit, welche das Blut zur Zurücklegung einer bestimmten Wegstrecke braucht (VOLKMANN's „Hämodromometer"), sei es durch Bestimmung der Blutmengen, welche in gegebener Zeit den Querschnitt passiren (LUDWIG's „Stromuhr"). Andere gestatten auch während der Beobachtungsdauer die Wahrnehmung der kleinen zeitlichen Geschwindigkeitsschwankungen an einem Querschnitt (z. B. durch die Pulswellen) und registriren sie selbst (VIERORDT's „Hämotachometer", CHAUVEAU's „Hämodromograph"). Nach HERING's Methode endlich bestimmt man die Zeit, welche das Blut braucht, um von einer bestimmten Stelle des Gefässsystems zu einer anderen zu gelangen, ohne Rücksicht auf den Geschwindigkeitswechsel im Laufe dieses Weges.[1] VOLKMANN's Hämodromometer besteht aus einer hufeisenförmig gebogenen, mit Sodalösung gefüllten Glasröhre von bekannter Länge, deren eines Ende mit dem centralen, das andere mit dem peripherischen Ende einer durchschnittenen Arterie in Verbindung gesetzt wird. Durch Drehung eines Hahnes in einem bestimmten Moment zwingt man das Blut, welches vorher direct von einem Arterienende in das andere überströmte, den Umweg durch die Glasröhre zu machen; aus der Zeit, welche es zu diesem Umweg braucht, berechnet sich die Geschwindigkeit. Die Apparate von VIERORDT und CHAUVEAU sind

---

[1] VOLKMANN, *Hämodynamik.* pg. 185; VIERORDT, *d. Ersch. u. Ges. d. Stromgeschw.* Frankfurt 1858; CHAUVEAU, *Journ. d. Phys.* T. III. Nr. 12 pg. 695; LUDWIG und DOGIEL, *Sitzungsber. d. k. sächs. Ges. d. Wissensch. M. ph. Cl.* 1867 pg. 200; HERING, *Tiedemann's u. Treviranus Ztschr. f. Phys.* 1825 Bd. III pg. 64; POISEUILLE, *Ann. d. sc. nat.* 1843 II. Sér. T. XIX. pg. 30; LENZ, *Exper. de rat. inter puls. frequent. etc., Diss.* Dorpat 1853; AINSER und LOHE, *Ztschr. f. rat. Med.* III. R. Bd. XXXI pg. 33.

im Wesentlichen Pendel, welche in dem Blutstrom hängen, und von demselben um so weiter aus ihrer verticalen Lage abgelenkt werden, je grösser seine Geschwindigkeit; die Geschwindigkeiten, welche jedem bestimmten Ablenkungswinkel des Pendels entsprechen, sind besonders zu ermitteln. Bei CHAUVEAU's Instrument schreibt das aus dem Blutstrom herausragende Ende des Pendels die Excursionen seiner Spitze selbst auf eine vorbeibewegte berusste Fläche auf. Das Princip der LUDWIG'schen Stromuhr verdeutlicht die beistehende schematische Zeichnung. *B C* sind zwei, oben durch eine Röhre communicirende Glaskugeln von genau gemessenem Rauminhalt, deren untere Enden durch die Röhren *F G* in die Scheibe *D* einmünden. Scheibe *D*, welche zwei (punktirte) Durchbohrungen als Fortsetzungen von *F* und *G* hat, ruht auf der Scheibe *E*, auf derselben um eine verticale Achse um 180° drehbar. *E* hat ebenfalls zwei Durchbohrungen, welche bei den beiden Gränzstellungen der oberen Scheibe deren Durchbohrungen gegenüberstehen und nach unten sich in die gebogenen Röhren *H* und *I* fortsetzen; von letzteren ist *I* in das centrale Ende *Ac*, *H* in das peripherische *Ap* einer durchschnittenen Arterie eingebunden. Die Kugel *C* ist vor dem Versuch mit Oel, *B* mit defibrinirtem Blut gefüllt. Wird nun bei der gezeichneten Stellung des Apparates in einem genau notirten Zeitpunkt dem Blutstrom von *Ac* aus der Eintritt in den Apparat gestattet, so verdrängt das durch *I* einfliessende Blut das Oel aus *C* nach *B*, während das in *B* enthaltene Blut in den peripherischen Theil der Arterie ausweicht. Bestimmt man den Zeitpunkt, wo das in *C* eingedrungene Blut die obere Marke *K* erreicht, so erfährt man die Zeit, innerhalb welcher die dem Rauminhalt von *C* entsprechende Blutmenge durch den Querschnitt von *Ac* geströmt ist. Letztere Grösse, durch die Zahl der Secunden, die zur Füllung gebraucht wurden, dividirt giebt das „Stromvolum", durch die Zahl der Herzschläge während der Füllungszeit dividirt, die Blutmenge, welche ein Herzschlag im Mittel durch den Querschnitt von *Ac* getrieben hat; kennt man die Grösse des letzteren, so lässt sich aus dieser und dem Stromvolum die mittlere Geschwindigkeit in der Secunde berechnen. Dreht man in dem Moment, in welchem das Blut in *C* die Marke *K* erreicht hat, die Kugeln mit der Scheibe *D* rasch um 180°, so dass nun *F* mit *I* und *G* mit *H* communicirt, so strömt das Blut von *Ac* in die Kugel *B*, treibt das vorher in dieselbe gedrängte Oel nach *C* zurück und das vorher in *C* eingeströmte Blut in die peripherische Fortsetzung der Arterie. Ist das Blut in *B* wieder bis zur oberen Marke gestiegen, so können die Kugeln abermals um 180° zurückgedreht werden u. s. f.

Fig. 10.



HERING's von VIERORDT vervollkommnete Methode, die Zeit, welche das Blut zur Zurücklegung einer bestimmten Wegstrecke im Gefässsystem braucht, zu messen, besteht darin, dass in einem bestimmten Zeitmoment am Anfang des Weges eine Lösung von Blutlaugensalz in das Blut gespritzt, und geprüft wird, nach welcher Zeit dasselbe in dem am Ende des Weges ausfliessenden Blut durch Eisenchlorid nachweisbar ist.

Dass die Geschwindigkeit des Blutstroms unter sonst gleichen Verhältnissen an verschiedenen Stellen des Röhrenzirkels ausserordentlich verschieden sein muss, ergiebt sich bei Betrachtung des Schemas desselben (pg. 42) aus dem allgemeinen Gesetz, nach welchem bei der Bewegung einer Flüssigkeit durch ein Röhrensytem in jedem Zeitmoment die Geschwindigkeiten in verschiedenen Abschnitten des Systems sich umgekehrt wie die Querschnitte derselben verhalten. Da nun der Gesammtquerschnitt des Flussbettes in beiden Hälften des Röhrenzirkels mit der Verästelung der aus dem Herzen entspringenden Arterienstämme allmälig in enormem Maasse sich vergrössert und diese Erweiterung

ihr Maximum in den Capillaren erreicht, so muss die Blutgeschwindigkeit in entsprechendem Maasse mit der Verästelung der Arterien sich vermindern, um ihr Minimum in den Haargefässen zu erreichen. Da ferner von diesen aus mit dem Uebergang in die Venenwurzeln und deren allmäliger Vereinigung zu Stämmen der Querschnitt des Flussbettes sich wieder verkleinert, muss entsprechend die Geschwindigkeit des Blutes wieder wachsen. Die allgemeine Bestätigung dieses örtlichen Wechsels der Stromgeschwindigkeit gewinnt man bereits bei der mikroskopischen Betrachtung des Kreislaufs; ebenso ergeben die directen Bestimmungen, nach den erörterten Methoden an Orten verschiedener Entfernung vom Herzen ausgeführt, Geschwindigkeitsdifferenzen im Sinne des Gesetzes.

Von einem absolut genauen Nachweis des letzteren für den Blutstrom kann keine Rede sein, weil eine genaue Bestimmung der Grösse des Gesammtquerschnittes welchem eine bestimmte Gefässstelle angehört, unmöglich ist, weil die Geschwindigkeit nicht auf allen Einzelbahnen desselben Gesammtquerschnittes gleich ist und an ein und derselben Gefässstelle in weiten Gränzen beständig schwankt.

Volkmann fand die Geschwindigkeit des Blutstroms beim Pferd in der Carotis im Mittel = 300 Mm. (220 –431 Mm.) in der Secunde, in der *art. maxillaris* = 165, in der *art. metatarsea* = 56 Mm. Vergleicht man damit die ausserordentliche Langsamkeit des Blutstroms in den Capillaren, in welchem derselbe wenig mehr als 0,5 Mm. in der Secunde zurücklegt, so erhält man eine ungefähre Vorstellung von der enormen Erweiterung des Flussbettes des Körperkreislaufs von der Aortenwurzel bis zu den Haargefässen. Vierordt berechnet dieselbe auf freilich nicht streng zuverlässige Grundlagen hin als etwa 800fach.

An ein und derselben Stelle des Gefässsystems ändert sich die Geschwindigkeit des Blutstroms durch mannigfache Momente in sehr weiten Gränzen. Im Allgemeinen lässt sich voraussagen, dass die Geschwindigkeit mit jeder irgendwie herbeigeführten Erhöhung des Druckunterschiedes zweier aufeinander folgender Querschnitte wachsen, mit jeder Erniedrigung desselben sinken muss. Es giebt aber auch in der strömenden Masse selbst und zwar offenbar in Eigenschaften der Blutkörperchen gelegene variable Momente, welche bei gleichbleibendem Druckunterschied die Geschwindigkeit ändern. Ludwig und Dogiel haben nachgewiesen, dass Blut, welches unter einer genau constant erhaltenen Triebkraft durch eine glatte starre Röhre fliesst, seine Geschwindigkeit beständig ändert. Wenn hierauf zum Theil die Thatsache zurückzuführen ist, dass bei einem ganz ruhigen Thier ohne jeden äussern Eingriff in einem bestimmten Gefäss die Stromgeschwindigkeit selbst während einer kurzen Beobachtungsdauer beständig schwankt, auf die Hälfte ihres Werthes sinken und wieder steigen kann, so ist doch der grössere Theil dieser Schwankungen auf andere Ursachen zurückzuführen. Diese liegen nicht einseitig in Veränderungen der *vis a tergo*, wie man früher meinte, indem man von dem Satz ausging, die Geschwindigkeit des Blutstroms hänge lediglich von der durch die Zahl und Energie der Herzcontractionen bestimmten Höhe des Blutdrucks in der Aorta ab, und das Verhältniss der Mäch-

tigkeit der verschiedenen aus der Aorta entspringenden Stromzweige sei für alle Druckhöhen ein constantes. LUDWIG und DOGIEL haben erwiesen, dass die Stromschnelle in einem bestimmten Gefäss ebenso wesentlich von Aenderungen der peripherischen Widerstände, welche dem Abfluss aus ihm entgegenstehen, beeinflusst wird und dass die Geschwindigkeiten in verschiedenen Aortenzweigen gleichzeitig ganz unabhängig von einander in entgegengesetzter Richtung schwanken können. Letzteres lehren gleichzeitige Beobachtungen an der Carotis und Cruralis; ersteres folgt aus der Thatsache, dass weder zwischen Stromgeschwindigkeit in einer bestimmten Arterie und Zahl der Herzschläge, noch zwischen ersterer und mittlerem Blutdruck ein constantes Verhältniss besteht. Wenn auch zuweilen das Stromvolum mit der Pulszahl und noch öfter mit dem abnehmenden Druck sinkt, wenn z. B. bei Reizung des *nerv. vagus*, welche durch Verlangsamung oder Aufhebung der Herzaction den arteriellen Blutdruck beträchtlich herabsetzt, regelmässig auch die Stromgeschwindigkeit sinkt, so tritt doch häufig auch das Entgegengesetzte, Zunahme der Geschwindigkeit trotz Abnahme der Pulszahl oder des mittleren Drucks, ein. Dies ist nur möglich, wenn jenseits der geprüften Stelle nach der Peripherie zu Factoren wirksam sind, deren Einfluss auf den Blutstrom sich entweder zur Wirkung der Veränderung der centralen Triebkräfte summirt oder derselben entgegenwirkt, sie compensiren oder selbst überbieten kann. Eine solche Rolle spielen unzweifelhaft die Muskeln der Gefässe, insbesondere der peripherischen Arterienzweige, welche durch ihren wechselnden Contractionsgrad Veränderung des Lumens der betreffenden Gefässe, demnach Veränderung des Abflusses bewirken. Werden z. B. die peripherischen Verzweigungen der Carotis durch zunehmende Contraction der Ringmuskelfasern ihrer Wände verengt, so wird die Stromgeschwindigkeit in der Carotis trotz ungeänderter Triebkraft an der Aortenwurzel eine Abnahme, bei nachlassender Zusammenziehung oder gänzlicher Erschlaffung der bezeichneten Muskeln eine Zunahme erfahren. Letztere kann aber auch indirect in der Carotis dadurch herbeigeführt werden, dass in anderen ausgedehnten Verzweigungsgebieten der Aorta erhebliche Beschränkungen des Abflusses durch Verengerungen der Gefässe bestehen, mithin bei unveränderter Triebkraft eine compensirende Vermehrung des Abflusses durch die nicht activ verengten Zweigbahnen eintreten muss. Da nun im Leben nachweisbar beständige Aenderungen des Abflusses in beschränkten Gefässprovinzen auf dem genannten Wege durch verschiedene Momente hervorgebracht werden, so erklärt sich daraus ein guter Theil der nicht aus Aenderungen der *vis a tergo* abzuleitenden Schwankungen der Stromgeschwindigkeit des Blutes. Peripherische Veranlassungen für letztere können aber auch ausserhalb des Gefässsystems in veränderlichen Zuständen der Gewebe, welche die Capillaren eines arteriellen Zweigsystems durchsetzen, gegeben sein.

Die experimentellen Belege, welche LUDWIG und DOGIEL mit der Stromuhr für diese Sätze geliefert haben, können wir hier nur flüchtig andeuten unter Hin-

weis auf die späteren speciellen Erörterungen über den Nervenmechanismus, welcher die Thätigkeit der Gefässmuskeln beherrscht. Zu allen kleineren Arterien begeben sich in der Bahn des Sympathicus aus dem Rückenmark stammende Nerven, welche in ihrem „Erregungszustand" die von ihnen versorgten Ringmuskeln der Gefässe zur Contraction veranlassen, also Verengerung der letzteren bewirken („vasomotorische Nerven"); diesen gegenüber steht eine zweite Classe antagonistischer Nerven („Gefässhemmungsnerven"), welche umgekehrt in ihrem Erregungszustand Erschlaffung der Gefässmuskeln, also Gefässerweiterung vermitteln. Erstere sind, so lange sie nicht durch Erregung der letzteren ausser Wirksamkeit gesetzt werden, während des Lebens beständig in einem mittleren Grad von Erregung, deren Intensität durch verschiedene Einflüsse für abgegränzte Gefässbezirke gesteigert und vermindert, und dadurch das Lumen der betreffenden Arterien mehr verengt oder erweitert werden kann. Die vasomotorischen Nerven des Kopfes verlaufen in der Bahn des Halssympathicus, die der Unterleibseingeweide in der des *n. splanchnicus*. Durchschnitten LUDWIG und DOGIEL den Halssympathicus, so dass der Zufluss der wechselnden Erregung vom Rückenmark zu den Kopfarterien aufgehoben war, so erhielt bei Kaninchen die Geschwindigkeit des Carotisstromes einen hohen Grad von Gleichförmigkeit, weniger beim Hund; doch zeigte sich auch bei diesem insofern ein Einfluss, als nach der Sympathicusdurchschneidung der Carotisstrom seine Geschwindigkeit genauer den Aenderungen des mittleren Blutdruckes anpasste. Wurde das peripherische Ende des durchschnittenen Sympathicus künstlich erregt, so trat eine beträchtliche Verlangsamung des Carotisstromes ein, dagegen eine beträchtliche Beschleunigung desselben, wenn der Splanchnicus erregt, also der Abfluss des Blutes durch die Intestinalgefässe beschränkt wurde. Eine Verlangsamung des Carotisstromes trat ferner bei Reizung des *n. depressor* ein, welcher durch seinen Erregungszustand mittelbar die Erregung der vasomotorischen Nerven herabsetzt, mithin den Abfluss des Blutes durch anderweitige Gefässbezirke befördert.

Dass die Geschwindigkeit an einem bestimmten Querschnitt nicht von der absoluten Höhe des Blutdrucks, sondern nur von der Grösse des Druckunterschieds in den aufeinanderfolgenden Querschnitten bestimmt wird, geht daraus hervor, dass sich die Geschwindigkeit nicht ändert, wenn man durch Blutentziehung oder Bluteinspritzung den Mitteldruck im gesammten Gefässsystem vermindert oder erhöht (VOLKMANN, HERING). Ferner führt LUDWIG als Beweis dafür an, dass im Anfang der Aorta und der Pulmonalarterie die Geschwindigkeit des Stromes dieselbe ist und sein muss, weil beide Gefässe gleichweit sind und in gleicher Zeit gleichviel Blut erhalten, während die Grösse der Spannung in beiden Gefässen ausserordentlich verschieden ist (s. unten).

HERING's Methode, die Zeit, welche das Blut zur Zurücklegung einer bestimmten Wegstrecke im Gefässsystem braucht, ohne Rücksicht auf den Geschwindigkeitswechsel im Verlauf dieses Weges zu messen, ist von ihm und VIERORDT zunächst benutzt worden, die Dauer eines ganzen Kreislaufs ohngefähr zu ermitteln. Dieselbe, d. h. die Zeit, welche zwischen dem Einspritzen des Blutlaugensalzes in eine Jugularvene und seinem Erscheinen in der Jugularvene der anderen Seite verging, betrug in HERING's Versuchen bei Pferden im Mittel 27,6 Secunden, nach VIERORDT bei Hunden im Mittel 15,2, bei Ziegen 12,8, bei Kaninchen 7 Secunden. Die zum Theil sehr bedeutenden Schwankungen, aus denen diese Mittel gezogen sind, erklären sich nur zum Theil aus der verschiedenen Länge der Bahnen, welche ein Blut-, also auch ein Salztheilchen während seines Kreislaufs einschlagen kann. Nachdem es von dem Einspritzungsort durch das

rechte Herz und die Lungen in das linke gelangt ist kann es ebensowohl den kürzesten durch die Kranzgefässe des Herzens, als den längsten durch die Gefässe der unteren Extremitäten einschlagen. Da indessen in den grossen Arterien und Venen die Geschwindigkeit eine ausserordentlich grosse ist, die verschiedenen Bahnlängen im Körper aber hauptsächlich durch verschiedene Längen der grösseren Gefässe hergestellt werden, kann der Zeitunterschied für die Zurücklegung dieser verschiedenen Bahnen nur gering ausfallen. Directe Versuche können nur dann vergleichbare Werthe liefern, wenn zu gleicher Zeit an demselben Thier die Ankunftszeit des Salzes an verschiedenen Stellen des Gefässsystems bestimmt wird.

Nach Vierordt wächst die Kreislaufsdauer bei verschiedenen Individuen derselben Species mit dem Körpergewicht; die mittlere Dauer bei einer Species entspricht der Dauer von 26—28 Herzschlägen; die mittleren Kreislaufszeiten zweier Species verhalten sich nahezu umgekehrt, wie die durch 1 Kilogr. Körper der betreffenden Thiere in gleichen Zeiten fliessenden Blutmengen. Hering fand eine beträchtliche Abkürzung der Kreislaufsdauer bei Vermehrung der Herzschläge durch Körperbewegung. Durchschneidung der *nn. vagi*, welche eine beträchtliche Erhöhung der Pulszahl bedingt, hat keinen constanten Einfluss auf die Dauer des Kreislaufs, Reizung der Vagi dagegen, welche die Pulszahl vermindert, erhöht dieselbe (bis zu 60 Secunden beim Hunde, Ainser und Lohe).

§. 13.

Vom Einfluss äusserer Momente auf die Blutbewegung. Der wichtigste hierher gehörige Einfluss ist der der Athmung;[1] um denselben erörtern zu können, müssen wir einige Sätze aus der Lehre von der Respirationsmechanik vorausschicken. In den Brustraum sind neben den Lungen das Herz, die Anfänge der grossen Gefässstämme des Körperkreislaufs und das gesammte Gefässsystem des kleinen Kreislaufs luftdicht eingefügt. Die Lungen selbst befinden sich fortwährend, selbst am Ende einer möglichst tiefen Ausathmung in ausgedehntem Zustand, bestreben sich also vermöge ihrer Elasticität zusammenzuziehen. Sie üben daher beständig auf die Brustwandungen und alle neben ihnen in die Brusthöhle eingeschlossenen Organe einen mit dem Grade ihrer Ausdehnung wachsenden negativen Druck aus. Die Höhe desselben beträgt im Zustand der tiefsten Exspiration etwa 7 1/2 Mm. Quecksilber, steigt bei einer gewöhnlichen Einathmung etwa auf 9 Mm., bei einer möglichst tiefen Einathmung aber bis auf 30 Mm. Wäre die Spannung der Luft innerhalb der Lunge stets derjenigen der äusseren Atmosphäre gleich, so erführen wir den wirklich in jedem Moment auf dem Herzen und den grossen Gefässen in der Brusthöhle lastenden Druck, wenn wir von dem bestehenden Atmosphärendruck die gerade bestehende Höhe des von den Lungen ausgeübten negativen Drucks abzögen. Nun wechselt aber die Tension der Lungenluft schon mit den Phasen der normalen

[1] Donders, *Ztschr. f. rat. Med.* N. F. Bd. III. pg. 287.

Respiration in engen Gränzen, in weiten Gränzen aber bei gewissen willkürlich herbeizuführenden Modificationen der Respirationsmechanik. Während jeder Einathmung sinkt diese Tension etwas unter den Atmosphärendruck, während jeder Ausathmung steigt sie etwas. Suchen wir durch Anstrengung der Einathmungsmuskeln den Brustkasten und mit ihm die Lungen möglichst zu erweitern, ohne aber die Ausfüllung des vergrösserten Raumes durch eine von aussen einströmende Luft zu gestatten, indem wir jene Anstrengung bei geschlossenem Mund- und Nasenzugang ausführen, so vermindern wir dadurch die Tension der in den Lungen eingeschlossenen Luft ganz ausserordentlich. Da wir dabei gleichzeitig den von der Lunge ausgeübten negativen Druck durch deren vermehrte Ausdehnung beträchtlich steigern, so verringern wir durch beide Momente den auf dem Herzen und den Gefässen der Brust lastenden Druck in hohem Grade unter den einer Atmosphäre. Beträgt die Verminderung der Spannung der Lungenluft (der negative Einathmungsdruck) 50 Mm. Quecksilber, der gesteigerte negative Druck der Lungen 20 Mm., so ruht auf dem Herzen ein Druck, der durch folgende algebraische Summe ausgedrückt wird: 756 Mm. (1 Atmosphäre) — 50 Mm. — 20 Mm. = 686 Mm. Suchen wir umgekehrt durch kräftige Anstrengung der Exspirationsmuskeln auszuathmen, während wir aber der in den Lungen eingeschlossenen Luft durch Versperrung der Mund- und Nasenöffnung den Ausgang verwehren, so erhöhen wir die Spannung dieser Luft beträchtlich, wie wir sehen werden, sogar um 100 Mm. Quecksilber über die der Atmosphäre, während der negative Druck der Lungen durch ihre Verkleinerung etwas vermindert wird. In diesem Falle versetzen wir nothwendig das Herz und die Gefässstämme der Brust unter einen Druck, welcher hoch über den einer Atmosphäre steigt: 756 Mm. + 100 Mm. — 10 Mm. (wenn wir den Widerstand der Lungen noch zu 10 Mm. veranschlagen) = 846 Mm. Beim gewöhnlichen Ein- und Ausathmen sinkt und steigt die Tension der Luft in den Lungen nur um 2 bis 3 Mm. Da aber hierbei der negative Druck der Lungen zwischen 7 und 9 Mm. Quecksilber schwankt, so bleibt während des ruhigen Athmens der auf jenen Theilen lastende Druck immer unter dem einer Atmosphäre, und zwar um 4 (Ausathmung) bis 12 Mm. (Einathmung); während das ganze ausserhalb der Brusthöhle befindliche Gefässsystem continuirlich unter dem Druck der Atmosphäre steht, oder sogar in Folge hinzukommender anderer äusserer Momente unter noch höherem Drucke. Welchen Einfluss haben diese Druckverhältnisse auf den Kreislauf? So lange das Herz und die Gefässstämme in der Brusthöhle unter niedrigerem Druck als die ausserhalb befindlichen stehen, muss das Blut aus letzteren nach ersteren hinzuströmen streben, es wird in Folge des geringeren Drucks von der Brusthöhle angesaugt. In den Venenstämmen wird daher auf diese Weise während des ruhigen Athmens das Hinströmen des Blutes nach dem Herzen fortwährend befördert, in höherem Grade während der Einathmung, in geringerem während der Ausathmung,

in ausserordentlichem Grade durch gewaltsame Inspirationsanstrengung bei verschlossener Mund- und Nasenöffnung; nur wenn bei gehemmtem Luftaustritt durch Exspirationsanstrengung die Lungenluft unter starke Pressung versetzt wird, findet die entgegengesetzte Wirkung statt, wird das Venenblut seiner Stromrichtung entgegen aus der Brusthöhle fortgepresst. Die Beobachtung der blossgelegten Halsvenen liefert den Beweis dafür durch die Erscheinung des sogenannten *pulsus venosus.* Wir sehen dieselben während jeder Inspiration abschwellen, während jeder Exspiration wieder etwas anschwellen, bei gehemmter Inspiration bis zur Entleerung zusammenfallen, bei gehemmter Exspiration in enormem Grade sich füllen. Einen weiteren Beweis für die Aspiration des Veneninhalts nach dem Thorax liefert die Thatsache, dass in angeschnittenen Halsvenen bei tiefer Inspiration sogar Luft nach dem Herzen zu eingesaugt wird, sobald dieselben durch das umgebende Bindegewebe so straff ausgespannt erhalten werden, dass sie nicht der Entleerung von Blut entsprechend zusammenfallen können. Auf den Aortenstamm muss die Wirkung der Thoraxaspiration die entgegengesetzte sein; der negative Druck, welcher seine Wandungen auszudehnen strebt, wirkt ihrer elastischen Zusammenziehung entgegen, der Druck, unter welchem das Aortenblut steht, wird demnach vermindert, stärker während der Inspiration als während der Exspiration, demnach das Wegströmen des Blutes nach der Peripherie beeinträchtigt. Wären diese entgegengesetzten Einflüsse auf die Venen und die Aorta gleich gross, so würden sie sich aufheben, so dass die Wirkung der Athmung auf den Kreislauf in Summa Null wäre. In Wirklichkeit überwiegt aber der den Kreislauf befördernde Einfluss auf die Venen beträchtlich den störenden auf die Aorta, weil die Oberfläche der ersteren grösser und ihre nachgiebigeren, weniger gespannten Wandungen in viel höherem Maasse dem Zug der elastischen Lungen folgen können.

Auch auf die Herzthätigkeit ist der von den Lungen ausgeübte negative Druck von Einfluss, er befördert die Ausdehnung seiner Wandungen, also die diastolische Füllung seiner Höhlen, wirkt aber seiner Contraction entgegen. Es liegt auf der Hand, dass die Unterstützung der passiven Diastole der Arbeit der Herzpumpe mehr zu Gute kommt, als die leicht durch Muskelkraft zu überbietende Hemmung ihrer activen Systole schadet.

Auch auf den ganz innerhalb des Brustraums befindlichen kleinen Kreislauf übt die Saugwirkung der Lungen einen befördernden Einfluss, indem die günstige Wirkung auf die Lungenvenen auch hier die störende auf die Pulmonalarterie überbietet, das Abfliessen des Blutes aus den Lungencapillaren nach den Venen aber dadurch unterstützt wird, dass erstere auf der inneren Oberfläche der Lungenbläschen ausgebreitet sind, ihr Blut also unter dem vollen Druck der Lungenluft, mithin stets unter höherem Druck als das Venenblut steht (Donders).

Eine Bestätigung der im Vorhergehenden aufgestellten Sätze ergiebt sich aus den theils am lebenden Menschen, theils an Thieren beobachteten Folgen einer

künstlichen, möglichst grossen Steigerung der von den Athmungsorganen auf das Herz und die grossen Gefässe ausgeübten Druckeinflüsse, und zwar einmal einer möglichst grossen Steigerung des negativen Einathmungsdrucks, zweitens der Umwandlung des schwachen negativen Ausathmungsdrucks in einen starken positiven Druck. Letzteren können wir an uns selbst herbeiführen durch gewaltsame Exspirationsanstrengungen bei gehindertem Luftaustritt und können dadurch den Kreislauf und die Herzthätigkeit unterbrechen; dasselbe Resultat führen wir aber auch durch möglichst bedeutende Erhöhung des negativen Einathmungsdruckes herbei.[1] J. Mueller hat bereits vor längerer Zeit mitgetheilt, dass er durch tiefe angehaltene Inspiration seinen Puls zum Verschwinden bringen könne, während noch früher schon dieses Phänomen Einigen bekannt, aber unerklärlich gewesen zu sein scheint. Unabhängig von einander haben später Ed. Weber und Donders diesen Versuch weiter ausgeführt, und auf seine wahren physiologisch-physikalischen Ursachen zurückgeführt. Neuerdings endlich hat Einbrodt an lebenden Thieren durch Compression und Expansion eines mit der Lungenluft communicirenden äusseren Luftraumes beliebige Grade eines positiven und negativen Athmungsdruckes erzeugt, und dessen Folgen auf Herzschlag und Blutdruck sorgfältig studirt. Athmen wir möglichst tief ein und üben dann bei verschlossener Glottis durch die Exspirationsmuskeln einen möglichst starken Druck auf die in den Lungen enthaltene Luft aus (unterstützt durch äussere Compression des Thorax mittelst der Arme, Weber), so werden Herzstoss, Herztöne und Puls allmälig schwach und verschwinden endlich, während Röthung des Gesichts, sichtbare Anschwellung der Gesichts- und Halsvenen und endlich bis zur Ohnmacht sich steigernde Schwindelsymptome die Stockung des Blutes im Kopfe beurkunden. Die Häufigkeit des Pulses wird nach Weber vor dem Verschwinden herabgesetzt, nach Donders dagegen vermehrt, nach Einbrodt's Versuchen an sich selbst bei geringerem positiven Druck vermehrt, bei stärkerem herabgesetzt. Nach dem Aufhören des Drucks kehrt die Herzthätigkeit zurück, die ersten Pulsschläge sind selten, aber sehr energisch. Die Grösse des positiven Druckes, welcher bei gehindertem Luftaustritt und stärkster Exspirationskraft auf das Herz und die Gefässe in der Brusthöhle ausgeübt wird, lässt sich aus den am Manometer gefundenen Druckwerthen durch Abzug der dem Lungenwiderstand entsprechenden Grösse ungefähr berechnen. Donders gelangt auf diese Weise zu dem Resultat, dass bei dem Versuch der Druck auf jene Theile um 67—85 Mm. Quecksilber über den Atmosphärendruck gesteigert werden kann, während sich bei ruhiger Respiration und freiem Luftaustritt das Herz constant unter niedrigerem Druck, als jenem der Atmosphäre, befindet. Bei Thieren brachte in Einbrodt's Versuchen die künstliche Verdichtung der Lungenluft, abgesehen von den hier nicht zu besprechenden Veränderungen des Blutdrucks, folgende Wirkungen hervor. Sobald der positive Respirationsdruck eine gewisse Höhe erreicht, bleiben die Athembewegungen aus, indem die Spannung der Luft in den Lungen durch die Kraft der Exspirationsmuskeln und die elastische Kraft der stark ausgedehnten Lungen nicht mehr überboten werden kann. Der starke Druck, welcher auf dem Herzen und den grossen Gefässen lastet, presst das in ihnen enthaltene Blut aus der Brusthöhle heraus, befördert also die Entleerung der Aorta und beeinträchtigt dagegen die neue Blutzufuhr durch die Venen, erschwert endlich die Dilatation des Herzens. Einbrodt maass direct die Zunahme der Spannung des Herzblutes und fand, dass dieselbe bei einem positiven Respirationsdruck von 125 Mm. Quecksilber im rechten Vorhof von 4,5 Mm. auf 30,6 Mm. stieg. Die Aenderung in der Zahl der Herzschläge war nicht ganz constant; bei niederem Druck nahm sie meist ab, bei höherem meist zu, bei den höchsten Druckwerthen wiederum in der Regel ab, bis der Stillstand des Herzens eintrat, welcher unter Umständen halbe Minuten bei fortbestehendem Respirationsdruck anhielt.

Die Ursachen der Frequenzänderung der Herzthätigkeit, welche dem Stillstand

---

[1] J. Mueller, *Lehrb. d. Phys.* Bd. I. pg. 198; Ed. Weber, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1851 pg. 88; Donders, a. a. O.; Einbrodt, *Sitzungsber. d. Wien. Ak. d. Wissensch. Math. naturw. Cl.* 1860 Bd. XL pg. 361.

vorhergeht, sind noch streitig; es fragt sich, wieweit dieselben directe, wieweit indirecte Folgen des positiven Respirationsdruckes sind. Donders erklärt die von ihm beobachtete Pulsbeschleunigung aus der gehinderten Ausdehnung des Herzens und der geringen Quantität des zufliessenden Blutes; seine Annahme, dass der äussere Druck das Herz, so wie es sich auszudehnen beginne, sogleich wieder zur Contraction zwinge, ist nicht erwiesen. Die von Weber beobachtete Verminderung der Frequenz lässt sich eben so gut daraus erklären, dass das Herz unter dem positiven Druck nur langsam bis zu einem gewissen Grade sich füllt, und dadurch der Eintritt der Systole verzögert wird. Einbrodt leitet die Vermehrung der Frequenz von einer vermehrten Reizung des Herzens zur Thätigkeit durch das unter hohem Druck in seine Höhlen strömende Blut, die Verminderung derselben von einer Reizung der Herzfasern des Vagus an ihrem Ursprung im verlängerten Mark durch die Blutüberfüllung derselben ab. Dass die fraglichen Nerven im Erregungszustand die Herzaction verlangsamen oder ganz aufheben, wird in der Nervenphysiologie erwiesen werden, dass ihre Reizung im vorliegenden Fall Ursache der Herabsetzuug der Herzthätigkeit ist, dafür bringt Einbrodt als Beweis die Thatsache, dass nach Durchschneidung der Vagi am Halse die Verlangsamung und Sistirung derselben ausbleibt. Möglicherweise mischt sich hierbei bereits der Eiufluss, welchen die durch den Athemstillstand herbeigeführte Aenderung des Gasgehaltes des Blutes auf das Herznervensystem ausübt, ein (s. Herznerven), so dass vielleicht die directen Folgen der geänderten Druckverhältnisse bei dem ganzen Vorgang nur eine untergeordnete Rolle spielen.

Donders hat den Beweis geliefert, dass auch eine beträchtliche Erhöhung des negativen Einathmungsdruckes die Thätigkeit des Herzens verlangsamt, schwächt, und für einige Augenblicke zum Stillstand bringt; diese Thatsache hatte Donders erwiesen, bevor Weber seine Versuche bekannt machte. Weber läugnete, unbekannt mit Donders' Versuchen, den Einfluss des negativen Druckes, und meinte, dass die Unterdrückung der Herzcontraction bei tiefer Inspiration nicht Folge dieser, sondern eines am Ende derselben unwillkürlich angewendeten Exspirationsdruckes sei. Weber stellte eine grosse Anzahl von Pulszählungen vor, während und nach verschieden tiefer In- und Exspiration an, und fand keine erheblichen Veränderuugen in der Schnelligkeit. Donders dagegen weist auf das Bestimmteste nach, dass bereits während einer möglichst tiefen Einathmung bei geöffneter Glottis die Pulsschläge sich mit der wachsenden Tiefe der Inspiration beträchtlich verlangsamen und selbst ausbleiben. Dasselbe tritt ein, wenn man bei verschlossener Mund- und Nasenöffnung tief einzuathmen strebt, und auf diese Weise durch Verdünnung der Luft in den Lungen den Druck auf das Herz vermindert. Nach Donders' Berechnungen kann man unter diesen Umständen den negativen Druck auf das Herz bis zu 51—89 Mm. Quecksilber bringen, d. h. so weit, dass der auf dem Herzen ruhende Druck 51—89 Mm. geringer als der der Atmosphäre ist. Es muss unter diesen Umständen das venöse Blut in grossen Mengen nach dem rechten Herzen strömen, während der grosse negative Druck auf das linke Herz das Austreiben des Blutes in die gespannt volle Aorta hindert, und so lange hindern würde, bis der Druck des Blutes durch Fortströmen nach den Venen in der Aorta genügend herabgesetzt wäre. Einbrodt hat auch die Wirkungen des künstlich gesteigerten negativen Einathmungsdrucks an Thieren untersucht, indem er die Lungen derselben mit verdünnten Lufträumen in Communication setzte, wobei freilich einige Bedingungen von den im Donders'schen Versuch gegebenen sich wesentlich verschieden gestalten. Erstens wird bei Einbrodt's Versuchen die Respiration nicht in der Einathmungsphase sistirt, sondern bei bestehendem niederen Druck auf der inneren Lungenoberfläche mit alternirender In- und Exspiration fortgesetzt, während Donders durch fortgesetzte und möglichst vertiefte Inspiration diesen niederen Druck erzeugt. Zweitens wird in Donders' Versuch die Lunge durch die active Erweiterung des Brustraumes ausgedehnt und dadurch ihre elastische Kraft beträchtlich gesteigert, während in Einbrodt's Versuchen nothwendig die Lunge von der in ihrem Innern befindlichen verdünnten Luft zusammengezogen, mithin ihre elastische Kraft herabgesetzt wird, die Brustwände aber, auf welchen äusserlich der Druck der Atmosphäre liegt, passiv den Lungen folgen. Trotz dieser Verschiedenheit der Bedingungen sind

die von EINBRODT beobachteten Erscheinungen in Uebereinstimmung mit den von DONDERS beobachteten oder erschlossenen, eine Verlangsamung des Herzschlags, welche jedoch nie bis in Stillstand überging, und eine beträchtliche Blutüberfüllung des Herzens. Die Verlangsamung der Herzschläge überrascht insofern, als eine gewöhnliche Inspiration, wie EINBRODT den Erfahrungen Anderer gegenüber behauptet, eine Beschleunigung zur Folge haben soll; in der That kann man sich auch bei Wiederholung des DONDERS'schen Versuches leicht überzeugen, dass im Beginn der tiefen Inspiration der Puls sich beschleunigt und erst bei fortgesetzter Inspirationsanstrengung schwächer und langsamer wird. Auch hier bleibt es noch fraglich, ob indirecte Wirkungen auf die Herzaction mit im Spiele sind: mir scheinen die erörterten directen Folgen der Druckverhältnisse zur Erklärung der Thatsachen zu genügen, die von EINBRODT zu Hülfe genommene Vagusreizung aber nicht erwiesen.

Der hohe Druck, unter welchem das Blut in den Arterien steht, und die geschützte, verborgene Lage derselben verhütet, dass äussere zufällige Einflüsse, Druck durch Muskelbewegung und andere mechanische Einwirkungen die Bewegung des Blutes in ihnen stören. Unter weit weniger günstigen Verhältnissen befinden sich in dieser Beziehung die Venen, und zwar besonders an den in hohem Grade beweglichen, äusseren Einflüssen so zugänglichen Extremitäten. Jede Muskelcontraction, jeder von aussen ausgeübte Druck würde die Venen so comprimiren können, dass die Blutbewegung in ihnen stockte, oder würde sogar eine der Richtung des Kreislaufs entgegengesetzte Bewegung in der Blutsäule hervorbringen können, wenn nicht gewisse Einrichtungen im Venensystem, besonders an den Extremitäten, das störende Eingreifen dieser Uebelstände vereitelten. Hierher gehören vor Allem die Klappen der Venen, welche bei dem regelrechten, unabhängigen Kreislauf nicht zur Wirkung kommen, wohl aber, sobald irgend welche Kraft die Stromrichtung des Venenblutes umzukehren sucht. Das rückwärtsströmende Blut füllt selbst die nach dem Herzen zu gerichteten Taschen derselben aus, so dass sie, wie die Semilunarklappen der grossen Arterien, das Lumen der Vene durch Aneinanderlegen ihrer Ränder in der Mitte der Röhre abschliessen, und nur durch die Kraft des regelrechten centripetalen Stromes wieder entleert an die Gefässwand angedrückt werden und so die Bahn frei geben. Dass die Klappen der Venen nicht wie die Herzventile irgendwie zur Mechanik des Kreislaufs im Allgemeinen nöthig, sondern nur zur Verhütung jener äusseren zufälligen Störungen bestimmt sind, geht zur Evidenz daraus hervor, dass sie an allen Venen fehlen, deren geschützte Lage sie vor solchen Störungen sichert, so an den grösseren Unterleibsvenen, den Lungenvenen, den Venen des Gehirns, der Nabelvene des Embryo. Eine weitere Schutzeinrichtung der Venen gegen Kreislaufsstörungen an allen besonders durch Muskelaction gefährdeten Stellen besteht in der Vervielfachung ihrer Stämmchen (zwei Venen bei einer Arterie), dem Vorhandensein oberflächlicher und tiefer Venen und der Verbindung dieser verschiedenen Röhren durch mannigfache Anastomosen. Stellen sich der Bewegung des Blutes in einem Theile der Venen Hindernisse entgegen, so kann es in eine andere freie Bahn ausweichen; drücken die Muskeln die

tiefen Venen, so weicht es in die oberflächlichen aus, werden letztere von aussen comprimirt, so nimmt es seinen Weg durch die tieferen, welche es natürlich entsprechend stärker ausdehnt.

E. H. und Ed. Weber machten die Beobachtung, dass bei anhaltendem schnellen Gehen die Herzschläge mit den Schritten synchronisch werden. Sie suchen diese Thatsache derart zu erklären, dass die rhythmischen Contractionen der beim Gehen thätigen Muskeln der unteren Extremitäten einen periodischen Druck auf das Blut ihrer Venen ausüben, periodisch grössere Mengen desselben dem Herzen zupumpen, und dieses seine Thätigkeit dem Rhythmus der beschleunigten Zufuhr anpasse.

§. 14.

Vom Blutdruck. Es bleibt uns übrig, die Verhältnisse der Spannung des Blutes im Gefässsystem genauer zu erörtern, insbesondere die Differenz dieser Spannung in Arterien und Venen, welche wir als Resultat der Herzthätigkeit und als nächste Ursache des Blutstromes hingestellt haben, und die zeitlichen Aenderungen der Spannung an einem und demselben Querschnitt unter verschiedenen physiologischen Bedingungen nachzuweisen und zu messen. Man bestimmt den Blutdruck, welcher in einem Gefäss besteht, indem man nach manometrischen Principien den Seitendruck, d. h. den Druck, welchen das Blut gegen die elastische Gefässwand ausübt, misst; der so erhaltene Werth gilt als Ausdruck für die Spannung an dem betreffenden Querschnitt überhaupt nach dem in der Hydrodynamik geltenden Satz, dass der Druck einer Flüssigkeit an allen Punkten eines bestimmten Röhrenquerschnitts derselbe sei. Es ist zwar die strenge Richtigkeit dieses Satzes von Ludwig und Stefan bestritten und auf Grund directer Versuche eine Abnahme des Drucks von der Wand gegen die Achse des Gefässes hin behauptet worden: allein erstens sind gegen die Beweiskraft dieser Versuche gewichtige Bedenken erhoben worden und zweitens kommen jedenfalls diese geringen örtlichen Spannungsdifferenzen, selbst wenn sie bestehen, physiologisch wenig in Betracht.[1] Für die Beantwortung aller wesentlichen Fragen genügt die Vergleichung der Seitendrücke verschiedener Orte und verschiedener Zeiten.

Die einfachste Methode, den Blutdruck zu messen, besteht im Princip darin, die Höhe zu bestimmen, bis zu welcher eine Flüssigkeit in einem mit dem Blutgefäss communicirenden senkrechten Rohr gehoben wird. In der einfachsten Form wendete zuerst Hales[2] diese Methode an, indem er das Blut selbst in einer in Arterien oder Venen eingebundenen Röhre in die Höhe steigen liess. Poiseuille[3] brauchte zuerst ein mit Quecksilber gefülltes zweischenkliges Manometer, dessen einer Schenkel durch eine Ansatzröhre mit dem Blutgefäss in Verbindung gesetzt wurde; das Instrument erhielt von ihm den Namen „Hämodynamometer“.

---

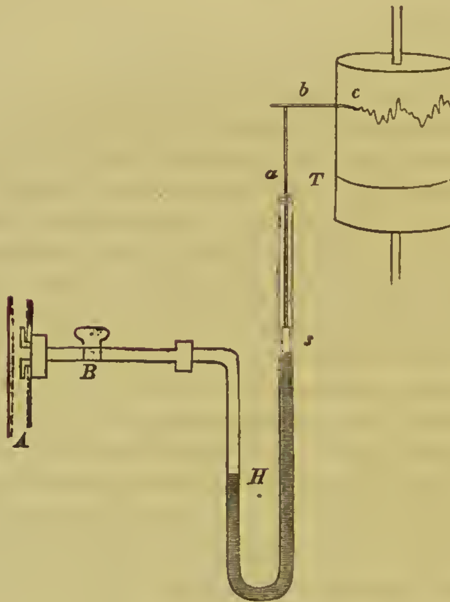
[1] Ludwig und Stefan, *Sitzungsber. d. Wien. Ak. Math. ntw. Cl.* 1858 Bd. XXXII; Jacobson, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1860 pg. 80.

[2] Hales, *Statik. d. Geblütes.* Halle 1748.

[3] Poiseuille, *Brechet's Rép. gén. de l'anat.* 1828 pg. 60; *Magendie's Journ. de Phys.* 1829, *rech. sur l caus. du mouv. du sang.* Paris 1831.

Da der Blutdruck beständig in rasch verlaufenden Schwankungen begriffen ist, deren Grösse und zeitlicher Verlauf durch unmittelbare Beobachtung der schwankenden Quecksilbersäule unmöglich genau zu bestimmen sind, war LUDWIG's Construction des „Kymographions“, d. h. der Verbindung des Hämodynamometers mit einem Registrirapparat, welchen die beifolgende schematische Figur 11 erläutert, eine unschätzbare Verbesserung.[1] In die Arterie A ist durch ein Ansatzstück, welches dem Blutstrom ungehindert weiter zu strömen gestattet, eine Röhre B mit starren Wänden eingefügt, deren anderes Ende mit dem einen Schenkel des Hämodynamometers H in Verbinduug ist. Der Raum zwischen der Quecksilberoberfläche dieses Schenkels und dem Blutstrom ist zur Verhinderung der Blutgerinnung mit Sodalösung erfüllt. Auf der Quecksilberoberfläche des anderen Schenkels befindet sich ein leichter Schwimmer s, welcher ein leichtes verticales, aus der Manometerröhre hervorragendes Stäbchen a trägt; an dem freien Ende des letzteren ist ein horizontaler Arm b, welcher in die Zeichenspitze c ausläuft, befestigt. Die Zeichenspitze berührt die Oberfläche der Trommel T, welche durch ein Uhrwerk um eine verticale Achse mit gleichförmiger Geschwindigkeit gedreht wird, verzeichnet daher, indem sie, den vom Blutdruck veranlassten Schwankungen der Quecksilbersäule folgend, in verticaler Richtung auf und niederbewegt wird, auf der Trommeloberfläche Curven, deren Ordinaten die Höhe des Blutdruckes in jedem Moment der durch die Abscissen gemessenen Zeit angeben. Die vielfach discutirte Frage,[2] wieweit die so erhaltenen Curven als getreuer Ausdruck der Blutdruckschwankungen betrachtet werden dürfen, wieweit im Apparat gelegene Fehlerquellen, insbesondere Eigenschwingungen der trägen Quecksilbermasse die volle Congruenz beider beeinträchtigen, dürfte jetzt mit Sicherheit dahin zu beantworten sein: Bei Anwendung der von der Mechanik gebotenen Vorsichtsmassregeln, d. h. möglichster Verkleinerung der schwingenden Quecksilbermasse, Einführung möglichst grosser Widerstände gegen deren Schwingungen, so lange ferner die Geschwindigkeiten, welche dieselbe annimmt, gewisse Gränzen nicht übersteigen, giebt das Kymographion erstens richtig die absoluten Werthe des Mitteldruckes und der Schwankungen desselben innerhalb grösserer Zeiträume, zweitens richtig die Zahl der rasch verlaufenden Einzelschwankungen desselben (Pulswellen) an. Es ist dagegen nicht geeignet, den zeitlichen Verlauf der letzteren und ihre absoluten Grössen treu wiederzugeben. Es stimmt daher die Form der vom Kymographion gezeichneten Pulswellen nicht mit der vom Sphygmographen MAREY's gezeichneten überein; es können ferner, z. B. wenn kräftige Herzschläge in Intervallen, welche der Periodendauer der Eigenschwingungen des Quecksilbers gleich sind, erfolgen, vom Kymographion ausserordentlich übertriebene Schwankungen verzeichnet werden. Um diese Mängel zu beseitigen, hat AD. FICK ein anderes Kymographion, „Feder-

Fig. 11.



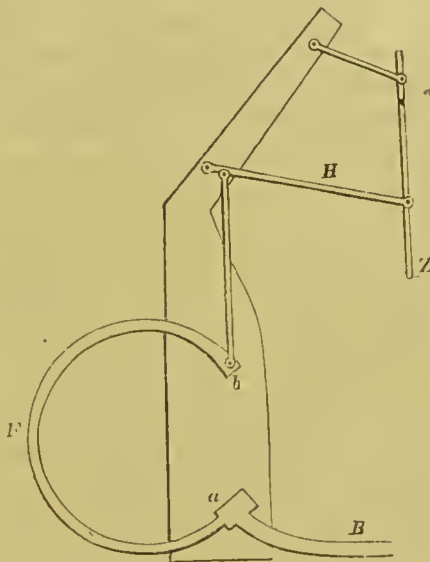
---

[1] LUDWIG, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1847 pg. 242. Taf. X. *Phys.* Bd. II. pg. 122.

[2] Vergl. LUDWIG, *Physiol.* Bd. II. pg. 155; MACH, *Sitzungsber. d. Wien. Ak. M. ntw. Cl.* 2. Abth. Bd. XLVI. pg. 157; FICK, *med. Phys.* 2. Aufl. pg. 127.

kymographion" nach dem Princip des BOURDON'schen Federmanometers construirt und die Treue der von ihm gezeichneten Curven experimentell nachgewiesen.[1] Dasselbe (Fig. 12) besteht aus einer kreisförmig gebogenen platten Metallfeder *F*, welche innerlich hohl und mit Flüssigkeit (Alkohol) gefüllt ist. Diese Höhle communicirt an dem unteren befestigten Ende *a* durch ein starres (mit Sodalösung gefülltes) Rohr *B* mit dem Blutgefäss; das obere freie Ende ist mit dem Hebelwerk *H*, welches aus leichten Schilfstäbchen zusammengesetzt ist, verbunden. Jede Veränderung des Drucks, unter welchem die Flüssigkeit im Innern der Feder steht, verändert ihre Gestalt in der Weise, dass sie sich beim Steigen des Druckes mehr gerade streckt. Druckschwankungen bedingen daher kleine Excursionen des freien Endes *b*, welche, wie aus der Zeichnung ersichtlich ist, in der Art vergrössert auf das Hebelwerk übertragen werden, dass mit jeder Streckung der Feder der Zeichenstift *Z* vertical gehoben wird. Letzterer verzeichnet, wie beim LUDWIG'schen Instrument, seine Bewegungen, in welche ihn der schwankende Blutdruck mittelbar durch die Feder versetzt, auf der Oberfläche einer rotirenden Trommel. Der grosse Widerstand, welchen die elastische Kraft der Feder ihren Schwingungen entgegensetzt, die geringen Geschwindigkeiten, welche das freie Ende derselben erlangt und die Masselosigkeit des Hebelwerks (dessen Eigenschwingungen FICK noch durch eine besondere Widerstandsvorrichtung beseitigt) sichern bei diesem Instrument vor allem die möglichst treue Wiedergabe der zeitlichen Verhältnisse der Blutdruckschwankungen und ihrer relativen Grössen.

Fig. 12.



Der Hämodynamometer bestätigt zunächst den Vordersatz der WEBER'schen Theorie der Blutbewegung: dass das Gefässsystem des lebenden Thieres mit Blut überfüllt sei, so dass, wenn letzteres nach Sistirung der Herzthätigkeit zur Ruhe kommt, es in allen Theilen des Gefässsystems einen bestimmten Druck auf die ausgedehnten Röhrenwände ausüben muss. Diese Spannung des ruhenden Blutes lässt sich nicht an der Leiche messen, weil nach dem Tode die Capillargefässe sich rasch durch reichliche Transsudation in die Parenchyme des Ueberschusses entledigen, weil ferner nach dem Tode der Rauminhalt des gesammten Gefässsystems dadurch zunimmt, dass sämmtliche Muskeln der Gefässwände vollständig erschlaffen, während dieselben im Leben beständig durch einen Contractionszustand von wechselnder Grösse eine Verengerung der Blutbahnen unterhalten und nur in beschränkten Provinzen vorübergehend erschlaffen. Am lebenden Thier hat BRUNNER[2] die Bedingungen für die Messung der Blutspannung in

[1] FICK, a. a. O. u. *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1864 pg. 583.
[2] BRUNNER, *Ztschr. f. rat. Med.* N F. Bd. V. pg. 336.

der Ruhe hergestellt, indem er bei Thieren, welche durch Opium oder Chloroform narkotisirt waren, Stillstand der Herz- und Athembewegung durch Reizung der peripherischen Enden der durchschnittenen *nn. vagi* bewirkte. Der Voraussetzung entsprechend sank der in den Arterien während des Kreislaufs bestehende hohe Blutdruck auf einen bestimmten niederen Werth, während der niedere Druck des Venenblutes sich hob. Von einem constanten Werth kann für die Spannung des ruhenden Blutes nicht die Rede sein; sie wird verschieden gross bei verschiedenen Individuen sein, aber auch bei demselben Thiere mit der Zeit schwanken, je nachdem durch Aufsaugung oder Absonderung die Blutmenge vermehrt oder vermindert, je nachdem die Capacität des Gefässsystems mit dem Contractionsgrad der Gefässmuskeln grösserer oder kleinerer Abtheilungen schwankt.

Der Blutdruck in der Carotis sank bei einem Hund in Brunner's Versuchen von 80,9 Mm. Quecksilber auf 10,4, bei einem zweiten von 160,2 Mm. auf 15,2 Mm. In der *vena jugularis* fiel der Druck bei Beginn der Vagusreizung von 1,9 auf 0 (wegen starker Aspiration des Blutes durch die eintretende tiefe Inspiration) und stieg dann auf 3,8, in einem zweiten Versuch änderte er sich von 5,7 auf 6,6, bei einer Katze von 3,8 auf 9,5. Nach der Aufhebung des Herzstillstandes stieg der Blutdruck in der Carotis schnell wieder, und zwar über die vor dem Versuch beobachtete Höhe. Wurden die Thiere durch Chloroforminhalation getödtet, so stellte sich im Moment des Todes ein niedrigerer Werth für die Spannung des ruhenden Blutes in der Carotis heraus (6,6 und 4,2 Mm.) als während der Vagusreizung. Wurde während der durch Vagusreizung erzielten Ruhe des Blutes die Menge desselben durch Injection von geschlagenem Blut vermehrt, so stieg die Spannung, wurde durch Ablassen von Blut die Menge vermindert, so sank sie. Einbrodt hat den Kreislauf durch Herstellung eines hohen positiven Respirationsdrucks sistirt, und unter diesen Verhältnissen Werthe für die Spannung des ruhenden Blutes erhalten, welche mit den Brunner'schen ziemlich übereinstimmen.

Von der Spannung des Blutes in den Arterien. Bringt man den Hämodynamometer mit einer grösseren Arterie des Aortensystems (Carotis oder Cruralis) des lebenden Thieres, während der Kreislauf unter möglichst normalen Verhältnissen im Gange ist, in Verbindung, so wird das Quecksilber zu einer beträchtlichen Höhe gehoben, um welche es jedoch innerhalb gewisser Gränzen beständig unter dem Einfluss der Herz- und Athembewegungen auf- und niederschwankt. Sehen wir zunächst von diesen unten zu erörternden Schwankungen ab, so ergiebt sich aus den zahlreichen vorliegenden Bestimmungen, dass der Mitteldruck in den genannten Arterien bei einem grösseren Säugethier und mit Wahrscheinlichkeit auch beim Menschen im Mittel zu 140—160 Mm. Quecksilber anzuschlagen ist.

Poiseuille[1] fand den Druck in der Carotis des Pferdes im Mittel = 161 Mm., beim Hunde = 151 Mm. Ludwig und Spengler fanden beim Hund 130—190 Mm., Volkmann beim Pferd 122—214 Mm., beim Kalb 133—177 Mm., beim Hund 104—172 Mm., beim Schaf 165 Mm., bei der Ziege 118—135 Mm., beim Kaninchen 90 Mm., beim Huhn 88—171 Mm., beim Storch 161 Mm., im Aortenbogen des Frosches 22—29 Mm., in einer Kiemenarterie des Hechtes 35—84 Mm., bei der Barbe 42 Mm. Faivre fand beim Menschen nach Amputationen in der Arm- und

[1] Vergl. Poiseuille, a. a. O.; Volkmann, *Hämodynamik*, pg. 177; Ludwig und Spengler, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1841 pg. 49, 1847 pg. 242; Faivre, *gaz. médic.* 1856 pg. 727.

Schenkelarterie 110 - 120 Mm. (Werthe, welche jedenfalls in Folge der Krankheit vor und des Blutverlustes während der Operation zu niedrig ausgefallen sind).

Die Beobachtungen lehren, dass der Mitteldruck des arteriellen Blutes bei verschiedenen Individuen derselben Art, aber auch bei einem und demselben Individuum auch ohne äussere Einwirkungen, welche seine Grösse verändern, innerhalb weiter Gränzen schwankt. Aehnlich, wie bei der Blutgeschwindigkeit, wirken verschiedene, unten zu besprechende, im normalen Ablauf der Lebensprocesse begründete variable Momente beständig ändernd auf die Höhe der Blutspannung. Weiter lehren die Zahlen, dass der Druck zwar im Allgemeinen bei grossen Thieren grösser ist als bei kleinen, aber durchaus nicht im Verhältniss der Körpergrössen, beim Hund z. B. wenig kleiner als beim Pferd. Dies erklärt sich aus dem Umstand, dass die Höhe des arteriellen Drucks hauptsächlich von der Grösse des Widerstands, welchen die Haargefässe dem Uebertritt des Bluts in die Venen entgegensetzen, abhängt, dieser Widerstand aber in Folge annähernd gleicher Längen- und Durchmesserverhältnisse der Capillaren bei den verschiedenen Thieren wenig differirt. Vergleicht man bei demselben Thiere die Blutspannung in verschiedenen Arterien, so ergiebt sich, dass dieselbe in den vom Herzen entfernten Arterien geringer als in den näheren ist, aber wenig geringer. Dass sie überhaupt vom Herzen gegen die Peripherie hin abnehmen muss, versteht sich *a priori*, denn bei mangelndem Spannungsunterschied würde gar kein Strom, bei umgekehrtem ein Strom von der Peripherie zum Herzen entstehen müssen. Dass die Spannungsabnahme aber eine geringe, das Blut in nahen und fernen Arterienzweigen unter ziemlich gleichem Druck, wie „die Luft in der Windlade der Orgel" (E. H. Weber[1]) stehen muss, um in alle capillaren Endverbreitungen unter annähernd gleichem Druck einströmen zu können, lässt sich ebenfalls aus der gleichen Beschaffenheit der Capillaren, in welche nahe und ferne Arterien übergehen, unter der Voraussetzung, dass das Fleisch des Herzens und der Zehenmuskeln ihr Ernährungstranssudat unter gleichem Druck aus dem Blut beziehen sollen, folgern. Ausserdem lässt sich aus der Beschaffenheit des Flussbettes von der Aortenwurzel bis zu den feineren Arterienzweigen entnehmen, dass auf diesem Wege wenig Druckkräfte durch Widerstände verzehrt werden, mehr dagegen in den Endverzweigungen selbst.

Die Momente, welche den Mitteldruck in einem bestimmten Arterienquerschnitt z. B. der Carotis erhöhen und herabsetzen, und welche sich *a priori* aus den Principien der Hämodynamik ableiten lassen, sind folgende. Derselbe steigt und sinkt zunächst mit der Blutmenge, also mit der Spannung, welche dem ruhenden Blut zukommen würde, sinkt daher nach Blutverlusten, lässt sich durch Transfusion von Blut in das Gefässsystem heben. In gleichem Sinne wie die Aenderung der Blutfülle wirkt die Erweiterung oder

[1] E. H. Weber, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1851 pg. 544.

Verengerung des Flussbettes. Mit ersterer sinkt, mit letzterer steigt der Mitteldruck, sei es dass dieselben durch verminderte oder vermehrte Contraction der Muskeln der Gefässwandungen oder eine Beschränkung des Flussbettes durch künstliche Absperrung eines grösseren Stromgebietes herbeigeführt wird.

Durchschneidet man bei einem Thier das Halsrückenmark, wodurch die vasomotorischen Nerven von ihrer Erregungsquelle abgeschnitten werden, mithin vollständige Erschlaffung in sämmtlichen Gefässmuskeln eintritt, so sinkt der Blutdruck beträchtlich. Reizt man dagegen die peripherische Schnittfläche des Halsmarks, versetzt man also sämmtliche Gefässnerven in das Maximum der Erregung, so tritt mit der sichtbaren beträchtlichen Verengerung aller kleinen Arterien eine starke Erhöhung des Blutdrucks ein. Eine Erschlaffung der Gefässmuskeln, mithin Sinken des Blutdrucks lässt sich auch indirect auf dem Wege der sogenannten Reflexhemmung durch Erregung des centralen Endes des *n. depressor*, eines Vagusastes, welcher vom Herzen zum Centrum der Gefässnerven im verlängerten Mark geht, herbeiführen. Aenderungen des Drucks in einem bestimmten Arterienquerschnitt treten auch bei partieller Verengerung und Erweiterung entfernter Abschnitte des Flussbettes ein. Wird der *n. splanchnicus*, der Gefässnerv des Unterleibs durchschnitten, so sinkt der Druck in der Carotis, Reizung desselben erhöht ihn. Compression der Bauchaorta, also Absperrung eines grossen Theils des arteriellen Bahnengebietes steigert den Druck in den übrigen Abschnitten in hohem Grade. Eine Druckerhöhung in einem bestimmten Arterienquerschnitt muss ferner eintreten, wenn vor demselben die Widerstände erhöht, der Abfluss des Blutes nach den betreffenden Haargefässen und Venen beeinträchtigt wird. Reizung des Halssympathicus, des Gefässnerven des Kopfes, bewirkt daher durch Contraction aller Endzweige der Carotis in dieser eine Ansteigung des Druckes. Die näheren Belege für die hier citirten Thatsachen folgen bei der Lehre von den Gefässnerven.

Der Mitteldruck in den Arterien hängt ferner wesentlich von der Zahl und dem Umfang der Herzcontractionen ab. Je häufiger das Herz eine bestimmte Blutmenge, oder je grösser das Quantum, welches es bei einer Systole in den Anfang des Aortensystems einpresst, desto grösser muss, wie sich leicht aus dem oben gegebenen Kreislaufsschema begreift, die Druckdifferenz zwischen Arterien und Venen werden; sie muss unter allen Umständen so lange wachsen, bis der Drucküberschuss in den Arterien genügt, in dem Intervall zwischen zwei Systolen die bei jeder derselben in die Aorta eingepumpte Blutmenge durch die Haargefässe überzupressen. Alle die zahlreichen Momente daher, welche direct oder indirect Frequenz und Stärke der Herzthätigkeit erhöhen oder herabsetzen, erhöhen oder vermindern *ceteris paribus* die mittlere arterielle Blutspannung.

Indem wir auf die Lehre von den Herznerven verweisen, führen wir folgende Thatsachen auf. Werden die *nn. vagi*, welche dem Herzen beständig einen hemmenden Einfluss zuleiten, am Hals durchschnitten, so beschleunigt das entfesselte Herz seine Thätigkeit und der Mitteldruck in den Arterien steigt. Erregt man die peripherischen Enden der durchschnittenen Vagi künstlich, so vermindert das Herz die Zahl seiner Schläge und steht bei gewisser Stärke der Erregung in Diastole still; entsprechend sinkt der Blutdruck. Hört die Reizung auf, so wird der Druck durch die sehr kräftig wiederkehrenden Schläge rasch gehoben und übersteigt beträchtlich die vor der Reizung vorhandene Höhe, um allmälig wieder zu derselben herabzusinken. Reizt man die aus dem Halsmark durch den Sympathicus dem Herzen zugeführten Nerven, deren Erregung die Herzthätigkeit beschleunigt, so steigt der Blutdruck, die steigernde Wirkung der Zunahme der Schlagzahl wird übrigens häufig durch eine gleichzeitige Abnahme des Umfangs

der Herzcontractionen mehr weniger compensirt. So beobachtete Einbrodt[1] eine Abnahme der Spannung, wenn er das Herz direct durch Inductionsschläge reizte, wodurch zwar eine beträchtliche Zunahme der Zahl, aber auch eine beträchtliche Abnahme des Umfangs seiner Contractionen erzielt wurde. Die einzelnen Glieder des complicirten Herznervensystems, insbesondere die antagonistischen Centra, von denen einerseits der motorische Impuls, andererseits die hemmende Wirkung des Vagus ausgeht, können durch eine Reihe von Substanzen, welche, dem Blute beigemischt, mit diesem zu ihnen getragen werden, entweder zu erhöhter oder zu verminderter Thätigkeit veranlasst, gereizt oder gelähmt werden. Die Wirkung dieser „Herzgifte“ äussert sich je nach ihrem Angriffspunkt und der Art des Einflusses auch in entgegengesetzten Veränderungen der Blutspannung. So äussert sich z. B. die erregende Einwirkung des Digitalins oder Nicotins auf die Hemmungsnerven des Herzens ausser in der Abnahme seiner Schlagzahl auch in der Verminderung des arteriellen Blutdrucks. Eine wesentliche Abhängigkeit zeigt die Herzthätigkeit vom Gasgehalt des Blutes, ja die Quelle ihrer Entstehung liegt in bestimmten Verhältnissen der beiden Hauptgase desselben, des Sauerstoffs und der Kohlensäure. Veränderungen dieses Verhältnisses wirken verändernd auf Zahl und Energie der Herzschläge, mittelbar also auf den Blutdruck. Solche Veränderungen werden hervorgebracht durch Aenderungen der Frequenz und Tiefe der Athemzüge. Wird die Ventilation der Lungen gesteigert, dadurch dem Blute mehr Sauerstoff zu und mehr Kohlensäure weggeführt, so sinkt der Blutdruck, wird die Ventilation vermindert oder gänzlich aufgehoben, so steigt der Blutdruck, in letzterem Fall in enormem Maasse, bei durchschnittenen Vagis unter starker Vermehrung der Pulsfrequenz, bei unversehrten Vagis unter Abnahme derselben, also lediglich durch eine beträchtliche Erhöhung des Umfangs der Herzcontractionen.

Die Spannung des Blutes in den Arterien zeigt regelmässige periodische Schwankungen doppelter Art, Schwankungen, welche den Phasen der einzelnen Herzschläge entsprechen und solche, welche von den alternirenden Phasen der Athmung, In- und Exspiration, bedingt sind. Mit jeder Systole des Ventrikels, also mit jeder Einpressung eines neuen Blutquantums in das gespannt volle Arteriensystem muss eine Erhöhung des Drucks verbunden sein, ebenso wie jedes Ueberschöpfen von *B* nach *A* (Fig. 5 u. 6 S. 69) eine Druckerhöhung in *A* bedingt. Diese zunächst im Anfang der Aorta erzeugte Druckerhöhung muss mit der fortschreitenden Welle gegen die Peripherie hinrücken. Da der Mitteldruck in den Arterien das Resultat einer Aufstauung des Bluts in Folge der Widerstände des Capillarsystems, also die Summe einer Anzahl von Druckerhöhungen durch die entsprechende Anzahl von Systolen ist, so kann die von einer einzelnen Pulswelle herrührende Druckerhöhung auch nur ein Bruchtheil der mittleren Druckhöhe sein, ebenso wie durch das einmalige Ueberschöpfen die Flüssigkeitssäule in *A* nur um *a a* erhöht wird. Während jeder Diastole muss bei unverändertem Mitteldruck die Spannung um ebensoviel wieder sinken, als sie durch die Systole erhöht war. Die absolute Grösse des systolischen Spannungszuwachses und dessen relative Grösse zum Mitteldruck sind verschieden bei verschiedenen Thieren, bei demselben Thier in verschiedener Entfernung vom Herzen und unter verschiedenen Verhältnissen, insbesondere verschiedenen Graden der Herzaction. Unter gewöhnlichen Verhältnissen erhöht nach Volkmann eine Pulswelle den Blutdruck in den grösseren

[1] Einbrodt, *Sitzungsber. d. Wien. Ak. M. ntw. Cl.* 1859 Bd. XXXVIII pg. 345.

Arterien des Pferdes etwa um $^{1}/_{16}$, beim Hunde etwa um $^{1}/_{17}$; beim Kaninchen ist der Zuwachs noch viel kleiner. Der zeitliche Verlauf einer solchen Pulsschwankung des Drucks ist im Allgemeinen der, dass derselbe in sehr kurzer Zeit Anfangs mit zunehmender, dann mit abnehmender Geschwindigkeit zu seinem Maximum ansteigt, um dann in einem weit längeren Zeitraum, Anfangs rascher, später langsamer wieder zu sinken; die Curve der Druckschwankung muss selbstverständlich mit der Curve der Ausdehnungsschwankung der Arterienwandung, wie sie der Sphygmograph verzeichnet, conform sein.

Die Pulsschwankungen des arteriellen Blutdrucks kommen am Manometer nicht isolirt zur Erscheinung, sondern combinirt mit den sogleich zu erörternden Respirationsschwankungen. Um eine normale Herzcurve zu erhalten, käme es darauf an, die Athembewegung unter solchen Bedingungen, welche nicht zugleich die Herzthätigkeit alteriren, zu sistiren; das ist aber weder bei der Reizung der centralen Enden der durchschnittenen *nn. vagi* noch bei der Einleitung eines hohen positiven Respirationsdrucks (Einbrodt) der Fall. Am nächsten kommt man dem Ziel, wenn man bei einem mit Curare vergifteten Thier die an Stelle der gelähmten natürlichen Athmung eingeleitete künstliche Respiration plötzlich unterbricht. Die unmittelbar darauf verzeichneten Pulscurven sind als normale zu betrachten, während bald darauf, wie oben erwähnt, sich die Steigerung der Herzthätigkeit in hohem Maasse geltend macht. Die Grössenverhältnisse und den zeitlichen Verlauf der Pulsschwankungen genau wiederzugeben, ist die Quecksilbersäule des Hämodynamometers nicht geeignet, aus Gründen, die schon oben angedeutet wurden. Am treuesten giebt das Fick'sche Federkymographion die Form der Pulswellen wieder; jedoch fehlen auch an den von diesen gezeichneten Curven, welche im Allgemeinen die in Fig. 13 wiedergegebene Gestalt haben, die Ausdrücke der secundären Wellen, der Polycrotie des Pulses, deren Existenz wir durch den Marey'schen Sphygmographen als erwiesen betrachten.

Fig. 13.



Aus den im vorhergehenden Paragraphen erörterten Verhältnissen des Respirationsdrucks folgt, dass jede Exspiration im Allgemeinen die Blutspannung im Aortensystem erhöhen, jede Inspiration dieselbe erniedrigen muss, weil der von den Lungen beständig ausgeübte negative Druck während der Inspiration wächst, während der Exspiration sinkt, folglich während ersterer der elastischen Zusammenziehung der Aortenwandungen stärker entgegenwirkt, das Blut stärker nach der Brusthöhle ansaugt. Dieser Einfluss der Respirationsbewegungen muss sich in den dem Herzen nahen Arterien viel stärker geltend machen, als in den entfernten; die Grösse der dadurch verursachten Blutdruckschwankungen richtet sich nach der Tiefe der Athemzüge. Bei Pferden fallen dieselben beim ruhigen Athmen sehr gering aus, können jedoch in der Nähe der Brust, z. B. in der Carotis bei verstärktem Athmen eine beträchtliche Grösse erreichen; beim Hunde betragen sie schon beim gewöhnlichen Athmen einen ansehnlichen Bruchtheil des Mitteldrucks. Die specielle Form der Curven, welche die Quecksilbersäule unter den gleichzeitigen Einwirkungen der Puls- und Athemschwankung verzeichnet, fällt sehr verschieden aus, je nach der relativen Mächtigkeit beider Einflüsse, je

nach der relativen Dauer beider Perioden. Im Allgemeinen ist klar, dass der Stand des Quecksilbers in jedem Moment die Resultante aus dem vorhandenen Mitteldruck, der Druckeinwirkung des Herzens und derjenigen der Athmung in diesem Moment ist, dass die positiven und negativen Schwankungen, welche Pulswelle und Athmung bewirken, sich durch Interferenz verstärken, aufheben oder schwächen müssen. Tritt im Verlauf einer Exspiration, während der Druck durch dieselbe im Steigen begriffen ist, eine druckerhöhende Systole ein, so zeigt sich eine Beschleunigung des Steigens, eine um so beträchtlichere, je stärker der Herzschlag; die folgende Diastole, welche an sich den Druck herabsetzt, bewirkt entweder nur eine Verzögerung des Steigens oder ein Gleichbleiben des Drucks während ihrer Dauer oder eine geringe Abnahme desselben. Das Umgekehrte gilt für die Inspiration, das durch dieselbe bewirkte Sinken des Blutdrucks wird durch jede Diastole beschleunigt, durch jede Systole verzögert, aufgehoben oder in Steigen umgekehrt.

Bei ruhigem Athem und normaler Herzthätigkeit gestaltet sich beim Hunde die einer Respirationsschwankung entsprechende Curve des Blutdrucks in der Carotis, wie in der beistehenden Figur 14 gezeichnet ist (LUDWIG); das Stück *a b* entspricht der Exspiration, *b c* der darauf folgenden Pause, *c d* der Inspiration. Der beträchtliche Zuwachs, welchen in diesem Fall die mittlere Spannung während der Exspiration erfährt, ist nur zum Theil durch die abnehmende Saugwirkung der Lungen, zum anderen Theil durch die Vermehrung der Zahl der Herzschläge während der Ausathmung bedingt. Die Athemschwankung fällt weit geringer aus, wenn man die *nn. vagi* durchschneidet, wodurch zwar eine beträchtliche Vermehrung der Zahl der Herzschläge herbeigeführt, aber diese Zahl sowie der Umfang der Contractionen während der In- und Exspiration gleich gemacht wird. Man erhält dann Curven von der beistehenden Form (Fig. 15). Je beträchtlicher der Raumwechsel des Thorax, desto grösser werden die Druckschwankungen; plötzliche tiefe Inspirationen bewirken ein plötzliches tiefes Sinken des Druckes, plötzliche active Exspirationsstösse, wie beim Husten oder Bellen, ebenso plötzliche Steigerungen desselben. Mit der Ein- und Ausathmung synchronische Druckschwankungen treten auch bei der künstlichen Athmung auf und nehmen mit deren Umfang zu. Dies ist insofern von Bedeutung, als bei der künstlichen Athmung in den Druckverhältnissen der Lungen ein wesentlicher Unterschied der natürlichen Athmung gegenüber besteht, und zwar dadurch, dass bei ersterer die inspiratorische Erweiterung der Lungen durch die unter einem gewissen positiven Druck in sie eingepumpte Luft herbeigeführt, mithin der mit ihrer Ausdehnung wachsende negative Druck überboten wird, und erst im Moment der beendigten Inspiration zur Geltung kommt. Es wird damit fraglich, ob sich

Fig. 14.

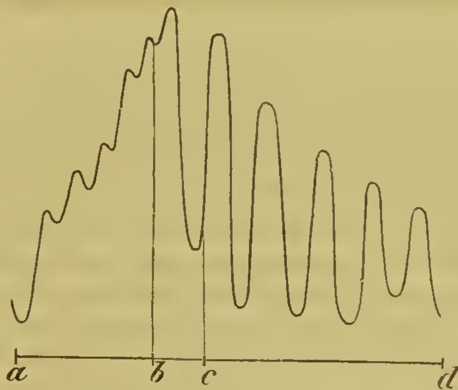
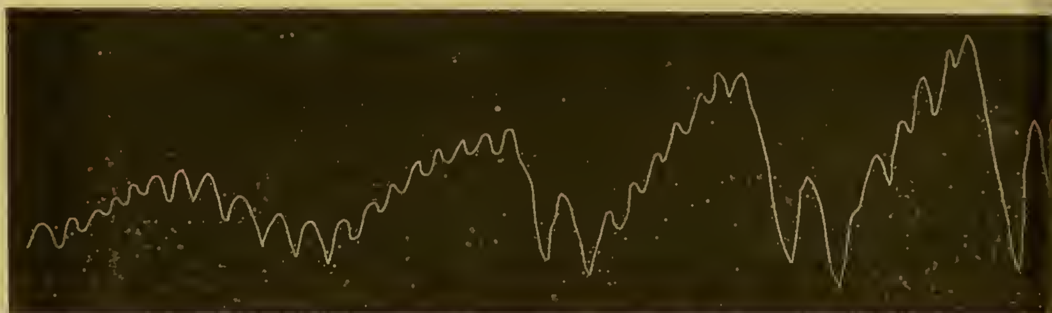


Fig. 15.



die respiratorischen Druckschwankungen im Aortensystem ausschliesslich auf den Wechsel in der Grösse des von den Lungen ausgeübten negativen Druckes zurückführen lassen, ob dabei nicht auch andere, mit der Ein- und Ansathmung wechselnde Momente im Spiel sind. Indem wir die Erörterung dieser Frage auf die Lehre von den Herznerven verschieben, heben wir hier noch folgende damit in Zusammenhang stehende, wichtige Thatsache hervor. Unterbricht man (bei einem mit Curare vergifteten Thiere) die künstliche Respiration, so steigt, wie bereits erwähnt, während der Suspension der Mitteldruck unter beträchtlicher Zunahme des Umfangs der Herzcontractionen in enormem Grade an. Dieses Ansteigen erfolgt aber nicht stetig, sondern es treten ähnliche, regelmässig periodische, je eine Reihe von Herzschlägen umfassende Druckschwankungen auf, wie sie die Athembewegungen hervorrufen (Traube). Fig. 16 zeigt ein Stück einer während einer Athmungssuspension beim Hund gezeichneten Curve. Eine ähnliche Erscheinung zeigt sich, wenn man die künstlichen Einblasungen, bei normaler Frequenz, ausserordentlich flach macht; die Anfangs geringen, mit den Einblasungen synchronischen Druckschwankungen werden grösser und grösser, erreichen, ebenfalls unter wachsender Stärke der Pulsschwankungen, eine ausserordentliche Höhe, und es verliert sich ihre genaue Coincidenz mit den Respirationsphasen.

Fig. 16.



Directe Messungen der Blutspannung in den Haargefässen und ihrer Schwankungen sind nicht ausführbar; nur grobe Veränderungen derselben lassen sich an dem sichtbaren Wechsel der Blutfülle und dem Wechsel der Spannung der von den betreffenden Capillaren durchzogenen Gewebe erkennen. Dass diese Veränderungen von höchster physiologischer Wichtigkeit sind, weil von der Höhe der Blutspannung in den Capillaren Grösse und Geschwindigkeit der Einnahmen und Ausgaben des Blutes, vor Allem z. B. die Grösse der Absonderung in den Drüsen, die Intensität der Lymphbildung, abhängt, liegt auf der Hand. Die Momente, welche die Blutspannung in den Haargefässen verändern, lassen sich *a priori* bezeichnen. Dieselbe muss ebensowohl wachsen, wenn die Spannung des Blutes in den zuführenden Arterien, als wenn sie in den abführenden Venen steigt; sie muss ferner wachsen, wenn, wie dies während der Absonderung in den Drüsen der Fall ist, durch Erschlaffung der Gefässmuskeln in den zuführenden Arterien diese sich erweitern, mithin die Menge des in der Zeiteinheit den Capillaren zugeführten Blutes wächst; sie muss sinken, wenn die Arterien sich verengern. Das Entgegengesetzte gilt für die abführenden Venen. Endlich können auch äussere Ein-

flüsse, Veränderungen der Widerstandsfähigkeit der von den Capillaren durchsetzten Gewebe verändernd auf die Spannung in ihnen wirken.

Die von verschiedenen Beobachtern ausgeführten Bestimmungen des Blutdrucks in den Venen[1] haben zwar ausnahmslos den Hauptsatz der Hämodynamik, dass die Spannung in den Venen sehr viel geringer als in den Arterien ist, bestätigt, aber doch unter sich sehr abweichende Resultate geliefert. Die Ursachen der Differenzen liegen theils in Verschiedenheiten der Methoden, von denen einige unläugbar fehlerhaft sind, theils in dem grossen Einfluss äusserer Momente auf die Blutspannung in den Venen, theils in dem verschiedenen Ort der Druckmessung. In den grossen Venenstämmen in der Nähe des Herzens, der *v. anonyma*, *subclavia* und *jugularis* besteht immer, wie es scheint, ein geringer negativer Mitteldruck, nach Jacobson von etwa 0,1 Mm. Hg. Ludwig und Mogk haben zwar selbst in entfernteren Venen noch weit höhere negative Werthe erhalten, allein Jacobson macht mit Recht darauf aufmerksam, dass der factischen Grösse der Saugkraft des Thorax gegenüber so hohe Werthe unerklärlich seien. In einiger Entfernung vom Herzen wird der Mitteldruck in den Venen eine geringe positive Grösse (in der *facialis ext.* + 3 Mm., der *brachialis* + 4,1 Mm., einem Zweig derselben + 9 Mm., der *cruralis* + 11,4 Mm. beim Schaf nach Jacobson). Die hohen positiven Werthe, welche Volkmann in entsprechendem Abstand vom Herzen fand, sind nach Jacobson wahrscheinlich in Fehlern der Methode begründet. Dass in dem Anfang des Venensystems die Spannung keinen erheblichen positiven Werth haben kann, folgt *a priori* aus der Thatsache dass die Lymphe, welche selbst unter einem äusserst geringen Druck strömt, beständig in denselben einfliesst. Der Mitteldruck in den Venen steigt mit der Blutfülle, er muss ferner, wie sich aus dem Schema ableiten lässt, steigen, wenn die Zahl der Herzschläge abnimmt.

Periodische Schwankungen der Spannung des Venenblutes bewirkt die Athmung, jedoch nur in den dem Herzen nahen Venen von grösserem Umfang. Bei ruhigem Athmen bleibt zwar die absolute Grösse der Schwankungen gering, weit niedriger als in den Arterien, jedoch ist ihre Grösse relativ zur Höhe des Mitteldrucks bedeutend. Jacobson fand in der *v. subclavia* bei einem Mitteldruck von — 0,1 Mm. die Breite der Schwankung 0,9 Mm. Hg. Bei verstärkter Athmung erreichte die Spannung in der Jugularis oder Subclavia bei der Inspiration negative Werthe von — 3—5 Mm., bei der Exspiration geringe positive Werthe. Der Spannungswechsel giebt sich, wie erwähnt, an den Anfängen der Halsvenen besonders bei verstärkter Athmung durch ein mit den Phasen derselben alternirendes An- und Abschwellen, *pulsus venosus*, zu erkennen. Nach Ecker[2] ist diese Erscheinung auch an den Hirnvenen deutlich wahrzunehmen.

[1] Mogk und Ludwig. *Ztschr. f. rat. Med.* Bd. III. pg. 73; Volkmann, a. a. O; Jacobson, *Arch. f. path. Anat.* Bd XXXVI. pg. 80, *Arch. f Anat. u. Phys.* 1867 pg. 224; Weyrich, *de cord. aspirat. exper.*, *Diss.* Dorpat 1853.

[2] Ecker, *Phys. Unters. üb. d. Bewegung d. Gehirns*, Stuttg. 1843.

Die Herzthätigkeit erzeugt nur in den grossen Halsvenenstämmen und selbst hier nur sehr unbedeutende, mit ihren Phasen synchronische Erscheinungen von Wellenbewegung in dem Sinne, dass der Diastole der Vorhöfe eine geringe Abnahme, der Systole eine geringe Zunahme der Spannung entspricht (s. pag. 77); bereits in der Jugularvene wird diese Schwankung nur bei verstärkter Herzthätigkeit merklich.

Oertliche Compression, welcher die Venen durch die Contraction der Muskeln besonders an den Extremitäten vielfach ausgesetzt sind, verändert die Spannung in ihnen. Wird eine Venenstrecke comprimirt, so wird die unmittelbare Folge ein Steigen des Drucks sowohl in den nach dem Herzen zu angränzenden, als in den peripherischen Abschnitten sein, da das Blut nach beiden Richtungen hin, nach der Peripherie, soweit es nicht durch Klappen aufgehalten wird, ausweicht. Hält die Compression längere Zeit an, so muss in den centralen Abschnitten die Spannung abnehmen, in den peripherischen dagegen, in welche das Blut aus den Arterien beständig nachströmt, erheblich wachsen.

Für eine genaue Bestimmung des Blutdrucks in den Arterien und Venen des kleinen Kreislaufs unter normalen Verhältnissen fehlt eine geeignete Methode. Wird, wie dies bei Beutners[1] Bestimmungen der Fall war, der Brustkasten eröffnet, um (bei künstlicher Athmung) das Manometer mit der Pulmonalarterie, oder einer Lungenvene zu verbinden, so fällt der Einfluss des von den Lungen ausgeübten, veränderlichen negativen Druckes auf die Blutspannung weg. Andere Methoden, wie die von Faivre,[2] welcher einen durch eine Jugularvene in den rechten Ventrikel eingeführten Katheter mit dem Manometer verband, sind mit noch erheblicheren Fehlerquellen behaftet. Die vorauszusehende, vor Allem aus dem geringen Querschnitt der Muskelwände des rechten Ventrikels zu erschliessende Thatsache, dass die Spannung im Gebiet der Pulmonalarterie weit geringer als im Aortensystem sein müsse, ist durch Beutner, welcher gleichzeitig den Druck in ersterer und der Carotis mass, bestätigt worden. Derselbe fand den Mitteldruck in der Lungenarterie beim Hund = 29,6 Mm., bei der Katze = 17,6 Mm., beim Kaninchen = 12,07 Mm. Hg., während er in der Carotis beim Hund die dreifache, bei Katzen die fünffache, bei Kaninchen die vierfache Höhe erreichte. In einer Lungenvene einer Katze betrug er 10 Mm. Hg.

§. 15.

Veränderungen des Blutes auf seiner Bahn. Das kreisende Blut ist in fortwährender Veränderung begriffen; durch diese Veränderungen erfüllt es seine complicirte physiologische Aufgabe. Man hat zu unterscheiden: Veränderungen, welche das Gesammtblut unter gewissen physiologischen und pathologischen Verhältnissen

---

[1] Beutner, *Ztschr. f. rat. Med.* Bd. 11. pg. 97.
[2] Faivre, *Gaz. méd. de Paris*, 1856 pg. 729.

erleidet und solche, welchen es an verschiedenen Stellen seiner Bahn, beim Durchströmen verschiedener Organe unterliegt und welche wiederum mit den physiologischen Zuständen dieser (z. B. Ruhe und Thätigkeit der Drüsen oder Muskeln) wechseln. Wir haben ferner zu unterscheiden die Veränderungen seiner morphologischen Constitution, Untergang und Neubildung seiner Körperchen, und Veränderungen seiner chemischen Zusammensetzung. Es ist hier nicht der Ort, alle diese Umwandlungen speciell zu verfolgen; ihre Erörterung ist unzertrennlich von der Physiologie der Organe, in denen sie stattfinden, der Lebensprocesse, durch welche sie bedingt sind, und welche sie selbst bedingen. Wir beschränken uns hier auf einige allgemeine Sätze.

Die Umwandlungen des Blutes gehen fast ausschliesslich in den Haargefässen vor sich und sind zum grössten Theil durch einen Wechselverkehr mit den die Haargefässwände von aussen umgebenden Stoffen bedingt. Dem Blut, welches aus den Lungencapillaren durch die Lungenvenen dem linken Herzen und von diesem durch die Verzweigungen der Aorta allen Theilen des Körpers ausser den Lungen zugeführt wird, dem arteriellen Blut wird als venöses But dasjenige gegenübergestellt, welches aus allen Körperregionen durch die Venen gesammelt dem rechten Herzen zuströmt und von diesem den Lungencapillaren zugepumpt wird. Mit vollem Recht dürfen wir von einem arteriellen Blut reden d. h. annehmen, dass ein Blut von gleicher Beschaffenheit durch alle Endverzweigungen der Aorta in alle Haargefässprovinzen des grossen Kreislaufs einfliesst; dagegen ist es nicht gerechffertigt, von einer venösen Blutart zu reden, da die Veränderungen des Blutes in verschiedenen Organen und unter verschiedenen Bedingungen in demselben Organ nothwendig qualitativ und quantitativ verschieden sein müssen. Die Frage, ob das aus den Lungen kommende arterielle Blut unverändert auf seiner Bahn in allen Körpercapillaren anlangt, hängt mit der Frage zusammen, ob und wieweit überhaupt selbständige, „innere" Veränderungen stattfinden, insbesondere, ob und in welchem Maasse der in den Lungen aufgenommene, an das Hämoglobin gebundene Sauerstoff direct an andere oxydable Blutbestandtheile übertreten, dieselben verbrennen kann. Wir haben bereits oben (pg. 35) die wichtigsten Beweise für das Stattfinden einer solchen inneren Blutverbrennung angeführt und kommen später ausführlich darauf zurück. Jedenfalls ist aber diese innere Oxydation eine beschränkte, und ganz besonders beschränkt in der arteriellen Blutbahn zwischen Lungen- und Körpercapillaren. Die gegentheilige Behauptung von Estor und Saint-Pierre, welche eine ganz enorme Verminderung des Blutsauerstoffs auf diesem Wege durch vergleichende Bestimmungen desselben im Blute verschieden weit vom Herzen entfernter Arterien erwiesen haben wollten, ist durch Hirschmann und Pflueger gründlich widerlegt.[1] Pflueger, ob-

[1] Estor und Saint-Pierre, *Journ. de l'anat. et de l. phys.* 1865 pg. 310; Hirschmann, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1866 pg. 502; Pflueger, *Arch. f. d. ges. Phys.* Bd. I. pg. 274; Hoppe-Seyler, *Med. chem. Unters.* 1866 Heft 1. pg. 137.

wohl er andererseits durch bündige Beweise die Existenz der innern Oxydation vertritt, hat doch unzweifelhaft dargethan, dass ein constanter Unterschied im Sauerstoffgehalt des Carotis- und Femoralisblutes nicht besteht; damit fällt auch die Auslegung, welche die Gegner der Selbstverbrennung (HOPPE-SEYLER) den Angaben von ESTOR und SAINT-PIERRE gegeben haben, dass das Deficit des Sauerstoffs in entfernteren Arterien durch eine allmälige Verzehrung desselben von Seiten der lebenden Arterienwand bedingt sei. Fände aber auch wirklich ein Sauerstoffverbrauch auf der arteriellen Bahn, sei es durch reducirende Blutbestandtheile, sei es durch die Gefässwand statt, so wäre derselbe sicher so gering, dass die daraus resultirenden Differenzen der chemischen Zusammensetzung, welche das in die verschieden weit vom Herzen entfernten Capillaren einströmende Blut zeigen würde, verschwindend klein sein müssten. Grössere Differenzen sind *a priori* höchst unwahrscheinlich. Der Bedarf der lebensthätigsten Gewebe, der Nerven und Muskeln, an Sauerstoff ist, wie spätere Erörterungen zeigen werden, ein ziemlich hoher und jedenfalls in allen Körpertheilen der gleiche; verarmte aber das arterielle Blut während seines Laufs in so hohem Maasse, wie ESTOR und SAINT-PIERRE angaben, an demselben, so wären die Muskeln der Zehen in ausserordentlichem Nachtheil dem Herzmuskel gegenüber, könnten vielleicht unter Umständen ihren Bedarf nicht decken.

Die wesentlichen Veränderungen, welche das Blut auf seinem kurzen Wege durch die Haargefässe erleidet, sind sehr verschieden in verschiedenen Organen. Vor allem besteht in dieser Beziehung ein Gegensatz zwischen den Haargefässen des kleinen und grossen Kreislaufs. Während in den Lungencapillaren das Blut sich mit neuen Sauerstoffquantitäten sättigt und dafür sich eines Theils seiner Kohlensäure nach aussen entledigt, wird in den Capillaren des Aortensystems umgekehrt ein Theil des Blutsauerstoffs durch Verbrennung verzehrt und dafür eines der hauptsächlichsten Verbrennungsproducte, die Kohlensäure, im Blute vermehrt (s. Blutgase), in verschiedenem Maasse in verschiedenen Organen und bei verschiedenen Zuständen derselben. So finden wir, dass bei den Drüsen (s. Speicheldrüsen) die genannten Veränderungen während der Absonderungsthätigkeit auf ein Minimum reducirt werden, das Blut mit den charakteristischen Eigenschaften des arteriellen durch die Venen abströmt (CL. BERNARD), dass dagegen in den Muskeln umgekehrt während der Thätigkeit mehr Blutsauerstoff verzehrt wird als während der Ruhe[1]. Wo geht dieser Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäurebildung vor sich? Wird ersterer durch die Gefässwand hindurch von den Blutkörperchen, welche sich ihr in den Capillaren innig anlegen müssen, an oxydable Materien der umgebenden Parenchyme abgegeben, oder treten reducirende Substanzen aus letzteren zu dem Blut herüber, oder findet

[1] LUDWIG und A. SCHMIDT, *Ber. d. Verh. d. k. sächs. Ges. d. Wiss. Math. phys. Cl.* 1868 pg. 12.

Beides statt? In welchem Maasse nehmen auch genuine Blutelemente an der Oxydation in den Haargefässen Theil? Setzt sich dieselbe im Verlauf des Blutes durch die Venen fort? In welcher Form und durch welche Agentien löst sich der Sauerstoff von seinem Träger, dem Hämoglobin der Blutkörperchen, in welcher Form bewirkt er die intensiven Verbrennungsprocesse, deren Stätten die Haargefässe des Körpers factisch sind? Diese und weitere daran sich knüpfende wichtige Fragen werden bei der Lehre von der Athmung ihre Erörterung finden.

Die Verschiedenheiten des Venenblutes, welches aus verschiedenen Capillarbezirken abfliesst, beschränken sich keineswegs auf die angedeuteten quantitativen Differenzen des Gasgehalts. Erstens stehen mit diesen selbst anderweitige Verschiedenheiten in Zusammenhang, insofern Menge und Art der Oxydationsproducte, welche neben der Kohlensäure in verschiedenen Organen entstehen, verschieden sein werden und in gleicher Weise auch Verschiedenheiten in der Art oder wenigstens den Mengenverhältnissen des organischen Materials, welches das Blut zum Ersatz des Verbrannten, also mittelbar zur Unterhaltung des Verbrennungsprocesses in verschiedenen Organen abgiebt, vorauszusetzen sind. Zweitens ist ja der Stoffwechsel des Blutes in den Haargefässen nicht ausschliesslich auf die directe Unterhaltung des Oxydationsprocesses beschränkt. Wir brauchen nur vorläufig auf die erwiesenen oder sicher vorauszusetzenden Umwandlungen des Blutes in den Capillaren der verschiedenen Drüsen und des Darmkanals hinzudeuten. Im letzteren werden dem Blute aus dem Nahrungsbrei Stoffe der Aussenwelt einverleibt, deren Art und Menge mit der Beschaffenheit der Nahrung variirt; diese Zufuhr muss wechselnde Abweichungen des Darmvenenblutes während des Resorptionsvorganges dem Venenblut anderer Organe gegenüber bedingen. Den Drüsen liefert das Blut unmittelbar oder mittelbar (in den Speicheldrüsen z. B., wie es scheint, durch Vermittlung der Lymphe) das Material zu den Mischungen, welche sie ausscheiden und nimmt theilweise Producte der Drüsenthätigkeit in sich auf. Sind auch die grossen Verschiedenheiten, welche wir an den Secreten wahrnehmen, zum Theil auf die verschiedene Verarbeitung identischer vom Blut gelieferter Muttersubstanzen durch specifische Apparate und Bedingungen der Drüsen selbst zurückzuführen, so sind doch auch erhebliche Differenzen der Blutabgaben in verschiedenen Absonderungsorganen unzweifelhaft. Die Bildung von Farbstoffen, welche, wie der Gallenfarbstoff in der Leber, erwiesenermassen aus Hämoglobin hervorgehen, beweist eine Zerstörung farbiger Blutkörperchen in den betreffenden Haargefässen. Nach der herrschenden Ansicht werden alle Stoffe, welche die eigenthümliche Mischung des Harns bilden, den Nieren fertig durch das Blut zugeführt; das Nierenvenenblut erhält daher durch das Deficit dieser Stoffe, Harnstoff, Harnsäure etc., welche in anderen Haargefässen gar nicht oder nur spurweise abgegeben, in anderen sogar dem Blute zugeführt werden, sein charakteristisches Gepräge. Das Lebervenen-

blut zeichnet sich dafür durch eine positive Eigenthümlichkeit, einen Gehalt an Zucker, welcher in der Leber durch Umsetzung einer stärkmehlartigen Substanz entsteht, aus. Aus der Milz fliesst das Blut überladen mit neuen farblosen Blutkörperchen ab, welche es durch einen directen Verkehr mit den Organen des Lymphsystems in sich aufgenommen hat u. s. w.

Auf dem Wege nach dem Herzen mischen sich allmälig die aus den verschiedenen Haargefässprovinzen hervorgegangenen Venenblutarten. Ob auf diesem Wege noch weitere innere Blutveränderungen vor sich gehen, die in den Capillaren begonnenen vielleicht sich fortsetzen, ob z. B., wie behauptet wird, der Zucker des Lebervenenblutes in der Hohlvene bereits durch den Sauerstoff verbrannt zu werden beginnt, ist thatsächlich noch nicht entschieden. Eine Veränderung des Venenblutes kurz vor seinem Eintritt ins rechte Herz ist unzweifelhaft durch den Erguss des Lymph- und Chylusstromes aus dem *ductus thoracicus* in dasselbe bedingt.

Die directe Verfolgung der angedeuteten Umwandlungen des Blutes auf seiner Bahn, die specielle Ermittelung aller qualitativen und quantitativen Differenzen des Blutes vor und nach seinem Durchtritt durch einen bestimmten Haargefässbezirk ist noch mit so grossen praktischen Schwierigkeiten verknüpft, dass die umfassende Aufgabe erst in äusserst fragmentarischer, ungenügender Weise gelöst ist. So einfach der zu betretende Weg: genaue vergleichende Analysen des zu- und abfliessenden Blutes verschiedener Organe unter verschiedenen Verhältnissen, vorzuzeichnen ist, so wenig ist derselbe noch gangbar. Die Hindernisse liegen in der Schwierigkeit, sich genügende Mengen der zu vergleichenden Blutarten in vergleichsfähigem Zustand zu verschaffen, in der Wandelbarkeit dieses leicht zersetzlichen Saftes, welcher die sichere Unterscheidung der Producte und Educte der chemischen Behandlung oft unmöglich macht, vor Allem aber in der Unzulänglichkeit der zoochemischen Methoden in der Nachweisung, Darstellung und namentlich der genauen quantitativen Bestimmung der wichtigsten hierbei in Betracht kommenden Blutbestandtheile. Es ist hier nicht der Ort, diese Uebelstände, welche die Ergiebigkeit dieser für die Erkenntniss der verschiedenen Glieder des Stoffwechsels so viel versprechenden Untersuchungen jetzt noch so empfindlich beeinträchtigen, näher zu beleuchten.

ZWEITES KAPITEL.

PHYSIOLOGIE DER VERDAUUNG.

ALLGEMEINES.

§. 16.

Unter Verdauung versteht man diejenigen Vorgänge im thierischen Organismus, durch welche demselben die zum Ersatz der durch den Stoffwechsel verbrauchten Gewebs- und Saftbestandtheile bestimmten Stoffe der Aussenwelt, die Nahrungsstoffe, zugeführt und in geeigneter Weise für die Aufnahme in die Säfte, welche sie weiter verarbeiten und zu den verschiedenen Orten des Bedarfs tragen, vorbereitet werden. Die Stätte dieser Vorgänge bildet das Darmrohr oder der Speisekanal, bei allen höheren Thieren ein verschieden langer, von einer Schleimhaut ausgekleideter, schlauchförmiger Kanal mit zwei entgegengesetzten Mündungen auf der Oberfläche des Körpers, einer Eingangsmündung zur Aufnahme des rohen Nahrungsmaterials und einer Ausgangsmündung zur Ausscheidung der nicht zur Aufsaugung gelangten Verdauungsreste. So mannigfach die Verschiedenheiten, welche dieser Kanal bei verschiedenen Thieren in Bezug auf seine Gliederung in mehrere Abtheilungen, Längen- und Formverhältnisse derselben und Beschaffenheit ihrer Ausrüstung zeigt, Verschiedenheiten, welche zum grossen Theil auf die Art des Nahrungsmaterials zurückzuführen sind, so kehren doch gewisse Grundverhältnisse überall wieder, insbesondere eine erweiterte, mit Sinnesorganen und meist mit mechanischen Verkleinerungsapparaten ausgestattete Eingangshöhle, eine grössere, einfache oder mehrfache Erweiterung im Verlauf des Kanals, d. h. ein Magen, und eine mehr weniger grosse Anzahl von Drüsen, welche ihr Absonderungsproduct in die Höhle des Schlauches ergiessen, theils kleiner in seine Schleimhaut eingebetteter, theils grosser ausserhalb gelegener Drüsen, deren Ausführungsgänge die Wand desselben durchbohren.

Der erste Act der Verdauung besteht in der Aufnahme des rohen Nahrungsmaterials von aussen in den Eingang des Speisekanals durch die Mundöffnung. Durch den Schluss dieser Mundöffnung kann die Verdauungshöhle gegen die Aussendinge abgesperrt und willkürlich nur denjenigen unter ihnen der Eintritt gestattet werden, auf welche Instinct und Erfahrung jeden einzelnen Organismus anweisen, welche die Sinnesorgane aus der Masse der übrigen herausfinden, und Bewegungsorgane der mannigfachsten Art in die geöffnete Höhle hineinführen, so oft das durch innere Zustände des Stoffwechsels hervorgerufene räthselhafte Gefühl von Hunger und Durst das Bedürfniss neuer Zufuhr kundgiebt und den Trieb zur Herbeischaffung derselben erweckt. So gleichförmig im Wesentlichen das Resultat der Verdauung, Art und Mengenverhältnisse der durch dieselbe dem Stoff-

wechsel gelieferten Substrate bei allen Thieren, so verschieden ist bei verschiedenen Thieren das Rohmaterial, die Nahrungsmittel, aus welchem jene, die Nahrungsstoffe, gewonnen werden. Die wenigsten Nahrungsmittel sind nur aus brauchbaren Substanzen zusammengesetzt und enthalten dieselben in einer für die unmittelbare Aufsaugung geeigneten Beschaffenheit, die meisten sind Mischungen und verschiedenartige histologische Verbindungen von Verdaulichem und Unverdaulichem. Alle thierischen Nahrungsmittel sind Theile der organischen Natur, da das Thier seine organischen Bestandtheile nicht, wie die Pflanze, aus anorganischen Materien sich bilden kann. Bei dieser Nothwendigkeit, das thierische Leben durch Producte des Lebens zu unterhalten, erscheint es als „ein weises Princip im Haushaltplan der Natur", dass die Deckung dieses Bedarfs über alle Glieder der belebten Natur vertheilt ist, jede Lebensform in irgend welcher Weise ihr Contingent zur Unterhaltung anderer stellt. Wie diese zweckmässige Regelung ins Werk gesetzt ist, was wir unter dem „Instinct" zu verstehen haben, der jede Thierart treibt und lehrt, sein besonderes Nahrungsmaterial aus der Masse der vorhandenen herauszugreifen, und zwar dasjenige, auf dessen Verarbeitung sein Verdauungsapparat, auf dessen Erwerb seine Sinnesorgane, seine Bewegungsapparate eingerichtet sind, das trotzt noch jeder physiologischen Erklärung, für welche die teleologische Umschreibung kein Ersatz ist.

Um aus diesem mannigfachen rohen Nahrungsmaterial die Nahrungsstoffe zu gewinnen und der Resorption zugänglich zu machen, hat der Verdauungsapparat folgende allgemeine Bedingungen zu erfüllen. Es ist vor allen Dingen nöthig, dass die Nahrungsmittel durch den Speisekanal hindurch bewegt werden, um mit allen Theilen und Apparaten desselben, welche theils zur Gewinnung und Zubereitung der Nährelemente aus der gemischten Masse, theils zur Ueberführung derselben in das Gefässsystem bestimmt sind, successive in Berührung zu kommen. Zu diesem Behufe sehen wir den ganzen Darmkanal mit Muskelapparaten verschiedener Art und Anordnung ausgerüstet, welche zugleich die Entfernung der überflüssig aufgenommenen, der unverdaulichen Stoffe und der Verdauungsresiduen aus der Leibeshöhle nach aussen besorgen. Ein zweites wichtiges Erforderniss ist, dass die Nahrungsmittel den Verdauungsapparaten in einer Form dargeboten werden, welche eine Einwirkung der letzteren auf die darin enthaltenen Nahrungsstoffe überhaupt und in gehöriger Ausdehnung möglich macht. Die groben, cohärenten, festen Speisen, wie wir sie in den Mund bringen, enthalten zum Theil verdauliche und unverdauliche Stoffe so fest zu einer Masse vereinigt, dass entweder die ersteren von letzteren eingeschlossen und mithin von der Einwirkung der verdauenden Apparate abgesperrt sind, oder dass nur der kleine Theil der zufällig an der Oberfläche gelegenen Nahrungsstoffe mit letzteren in Verkehr treten kann. Der Speisekanal ist daher an seinem Eingang schon mit mechanischen, der Art der Nahrung angepassten

Werkzeugen armirt, welche die festen Massen so weit zu verkleinern bestimmt sind, dass die verdaulichen Theile frei, und den Verdauungsmitteln in möglichst grosser Zahl, mit möglichst grosser Oberfläche dargeboten werden; wir werden aber auch im Verlaufe des Speisekanals mechanische Vertheilungsmittel (gewisse Flüssigkeiten zur Emulsirung der Fette) kennen lernen. Da ferner die Verdauungsmittel von den Wänden des Speisekanals geliefert werden, und daher zunächst nur auf die diesen Wänden zunächst liegenden Elemente der Speisemasse wirken, da ebenso die Aufnahme des Verdauten nur von den Darmwänden aus geschieht, dienen die Bewegungsapparate derselben dazu, fortwährend neue Theile der verkleinerten Masse an die Oberfläche zu bringen. Es wird aber auch schon am Eingange des Kanals dafür gesorgt, die festen Massen mit einer Flüssigkeit zu durchtränken, welche ausser anderen Verrichtungen die Aufgabe hat, nach den Gesetzen der Diffusion den flüssigen Verdauungsmitteln als Träger in das Innere jener Massen zwischen alle Theile derselben zu dienen. Das dritte wesentliche Erforderniss für die Erreichung des Endziels der Verdauung, der Ueberführung des für den Stoffwechsel brauchbaren Materials in die Säfte, bilden gewisse vorbereitende physikalische und chemische Metamorphosen, welche die Nährstoffe selbst erleiden müssen. Nur wenige derselben, wie z. B. das Wasser und wässerige Lösungen anderer, sind in der Beschaffenheit, wie sie mit der Nahrung in den Darm treten, zur Aufsaugung in die Säfte geeignet. Alle können nur in flüssiger Form resorbirt werden, es sind nur solche Stoffe verdaulich, welche an sich flüssig, oder in Wasser oder einer der chemischen Mischungen, welche der Darmkanal selbst liefert, löslich sind. Die Nahrungsstoffe, welche in fester Form eingeführt werden, müssen daher, wie die Salze, Zucker, durch das Wasser der Verdauungssäfte, oder, wie geronnenes Eiweiss, mit Hülfe chemischer Agentien, welche letztere enthalten (Säure, Alkali, „Ferment") gelöst werden. Bei einer Anzahl von Stoffen genügt aber diese Lösung allein nicht, dieselben müssen, um resorbirbar zu werden, oder um resorbirt dem Stoffwechsel dienen zu können, chemische Umwandlungen erleiden; wir werden unten sehen, dass zu diesen eine ganze Classe von Nahrungsstoffen, die Eiweisskörper gehören, dass z. B. auch die Lösung des Stärkmehls mit einer chemischen Umwandlung verknüpft ist. Diese Auflösung und chemische Umwandlung wird durch die flüssigen Absonderungen, welche die in den Darmkanal mündenden Drüsen in die verschiedenen Abtheilungen desselben ergiessen, die Verdauungssäfte, vermittelt.

Für die Darstellung der in diesen allgemeinen Umrissen angedeuteten Verdauungsprocesse halten wir folgenden Gang für den zweckmässigsten. Wir beginnen mit der Betrachtung der wichtigsten Verdauungsagentien, der Verdauungssäfte, indem wir deren Eigenschaften, Entstehung und Absonderungsverhältnisse erörtern, untersuchen sodann die Verdauungsobjecte, die Nahrungsmittel mit den in ihnen enthaltenen Nahrungsstoffen, um endlich die Verdauungsvorgänge selbst zu

analysiren, indem wir die allmäligen Umwandlungen der Nahrung unter der Einwirkung der mechanischen und chemischen Verdauungsmittel vom Mund bis zum After verfolgen.[1]

DIE VERDAUUNGSSAEFTE.

§. 17.

Der Speichel. In der Mundhöhle tritt zu den eingenommenen Nahrungsmitteln eine Flüssigkeit: der Mundsaft oder Speichel im weiteren Sinne des Wortes. Derselbe ist eine Mischung mehrerer Secrete, erstens der in die Schleimhaut selbst eingebetteten kleinen Drüsen, zweitens der grossen ausserhalb gelegenen paarigen Drüsen, der Parotiden, der Submaxillar- und Sublingualdrüsen. Ersteren Bestandtheil stellt man in der Regel unter dem Namen Mundschleim den Absonderungsproducten der grossen Drüsen als eigentlichen Speichelarten gegenüber. Da jedoch auch letztere unter sich nicht gleichartig sind, ja das Secret einer und derselben Drüse bei verschiedenen Thieren und bei demselben Thier unter verschiedenen Absonderungsbedingungen erhebliche Abweichungen zeigt, sind alle einzelnen Constituenten des gemischten Mundsaftes einer gesonderten Betrachtung zu unterwerfen.

Für das physiologische Verständniss der Absonderungsvorgänge liefert die anatomische Untersuchung der Secretionsapparate die wichtigsten Unterlagen; ganz besonders lehrreiche Data in diesem Sinn hat gerade das histiologische Studium der Speicheldrüsen in neuester Zeit zu Tage gefördert. Wir stellen die physiologisch verwerthbaren histiologischen Thatsachen kurz zusammen. Gewisse Grundprincipien der Structur kehren bei allen Drüsen wieder. Bei allen finden wir eine verschieden gestaltete, einfache oder in mannigfachster Art ausgebuchtete oder verzweigte Höhle, deren membranöse Wandung auf der Innenseite von verschiedenartigen Zellen ausgekleidet, auf der Aussenseite von capillaren Blutgefässen übersponnen ist. Letztere liefern das Rohmaterial, erstere, die eigentlichen Secretionsapparate, bilden daraus die specifische Mischung, welche der Ausführungsgang an den Ort ihrer Bestimmung befördert. Bei vielen, vielleicht bei allen Drüsen bilden Nervenfasern wesentliche Glieder des Absonderungsmechanismus, und zwar Nervenfasern von doppelter Bestimmung, solche, welche die Blutzufuhr zur Drüse reguliren und solche, welche direct in die Darstellung des Secrets eingreifen. Endlich scheinen nach neuerer Ansicht z. B. bei den Speicheldrüsen Lymphgefässe, welche mit den Blutgefässen die Absonderungsstätten umgeben, eine wichtige vermittelnde Rolle zu spielen, insofern sie zunächst von dem Blut das Absonderungsmaterial übernehmen, um es an die Secretionsapparate weiter zu befördern, um die nicht

---

[1] Von umfassenden Arbeiten über die Verdauung nennen wir in historischer Reihenfolge: SPALLANZANI, *Vers. üb. d. Verdauungsgeschäft*, Leipzig 1785; LEURET und LASSAIGNE, *rech. phys. et chim. pour servir à l'hist. d. l. digest.* Paris 1825; TIEDEMANN u. GMELIN, *d. Verd. nach Vers.* Heidelb. u. Leipzig 1826: BEAUMONT, *exper. and observ. on the gastric fluid and the physiol. of digestion*, Boston 1834, deutsch von LUDEN, Leipzig 1834; EBERLE, *Physiologie der Verdauung nach Versuchen auf natürl. u. künstl. Wege*, Würzburg 1834; PAPPENHEIM, *zur Kenntniss der Verdauung im ges. u. kranken Zustande*, Breslau 1839; WASMANN, *de digestione nonnulla. Diss. inaug.* Berolini 1839; BLONDLOT, *traité analytique de la digest.* Paris 1843; FRERICHS Art.: *Verdauung* in RUD. WAGNER's *Hdwrtrb. d. Phys.* III. Bd. 1. Abth. pg. 658 (1846); BIDDER und SCHMIDT, *die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel*, Mitau u. Leipzig 1852; LEHMANN, *phys. Chemie.* Bd. II. (2. Aufl. 1853) pg. 9—125, Bd. III. pg. 219—283; KUEHNE, *Lehrb. d. phys. Chem.* Leipzig 1863; SCHIFF, *Leç. s. l. phys. d. l. digest.* Paris 1868.

zur Verwendung gekommenen Ueberschüsse durch ihre Röhren dem Blutstrom wieder zuzuführen.

Die Speicheldrüsen[1] sind nach dem Schema der traubigen Drüsen gebaut; ihre eigentlichen Absonderungswerkstätten sind als bläschenförmige Ausbuchtungen der Endzweige des Ausführungsganges zu betrachten. Die Wand dieser Bläschen (Alveolen, Acini) besteht aus einer sogenannten *membrana propria*, welche nach der Mehrzahl der Histiologen structurlos ist, nach Heidenhain beim Hunde vielleicht aus verschmolzenen verästelten Gebilden zusammengesetzt ist, in der Submaxillardrüse des Kaninchens fehlen, durch Bindegewebe vertreten sein soll. Die innere Auskleidung der Alveolenwand bilden in einfacher oder mehrfacher Schicht die hier mit dem Namen Speichelzellen belegten Drüsenepithelzellen. Dieselben sind nicht überall von gleicher Beschaffenheit; Heidenhain hat zwei Arten derselben scharf charakterisirt, welche zwar unter einander in genetischem Zusammenhang stehen, sich aber durch ihr Aussehen, ihre Structur und ihre chemische Zusammensetzung wesentlich von einander unterscheiden, welche in wechselnden Mengenverhältnissen in verschiedenen Drüsen, in den verschiedenen Alveolen derselben Drüse, aber auch in derselben Alveole unter verschiedenen physiologischen Bedingungen sich vorfinden. In den Alveolen der Submaxillardrüse des erwachsenen Hundes zeigen sich regelmässig beide Arten nebeneinander, und ihre Verschiedenheiten treten besonders an Carminpräparaten deutlich hervor. Der grösste Theil der Alveolen wird eingenommen von grossen hellen (durch Carmin nicht gefärbten) meist birnförmigen Zellen, mit einem Kern, membranöser Wandung und einem, selten zwei stark lichtbrechenden Ausläufern; die mikrochemische Untersuchung ergiebt, dass ihr Inhalt arm an Eiweissstoffen, reich an Mucin ist, daher sie von Heidenhain Schleimzellen genannt werden. Die zweite Art von Zellen findet sich nur an einer, zuweilen zwei beschränkten Stellen der Alveolenwand zu einer kahnförmigen Masse (Halbmond, Gianuzzi) zusammengedrängt, es sind dies kleine, schwer von einander zu isolirende, kernhaltige, membranlose Zellen, deren körniges, durch Carmin sich färbendes Protoplasma reich an Albumin, frei von Mucin ist. Die Zellen der ersten Art entstehen durch „schleimige Metamorphose" unter später zu erörternden Bedingungen aus den zweiten, welche daher als eine Art *rete Malpighii* für sie zu betrachten sind und durch Theilung immer nachgebildet werden; wo die Schleimbildung ganz fehlt, wie in der Submaxillardrüse des Kaninchens, finden sich nur Zellen der zweiten Art, welche jedoch auch nach der anhaltendsten Thätigkeit der Drüse keine Merkmale jener Metamorphose zeigen. Die Fortsätze der Speichelzellen sind nach Pflueger nervöser Natur, d. h. Nervenfasern, welche vom Hilus aus in das Parenchym der Drüse eindringen und zwischen den Alveolen sich ausbreiten, durchbohren entweder direct mit ihren feinsten Endzweigen die Membran derselben, um letztere in die Speichelzellen zu inseriren, oder senken sich zunächst in multipolare, ebenfalls auf der Aussenseite der Alveolenwandung gelegene Nervenzellen, deren Fortsätze dann, die Wand durchbohrend, in die Speichelzellen übergehen. Diese Entdeckung Pflueger's, an deren Bestätigung ich nicht zweifle, ist von fundamentaler Wichtigkeit; mit diesem Nachweis eines directen anatomischen Zusammenhanges der Nerven mit den activen Drüsenelementen, welcher gegenüber den neueren physiologischen Thatsachen über den Einfluss der Nerven auf die Absonderung fast als ein Postulat erschien, hat die physiologische Annahme einer specifischen Classe von Nerven, der directen Absonderungsnerven, eine feste Basis erhalten. Einige weitere anatomische Fragen über die Art der Endigung der Nerven in den Zellen, ob sie in deren Substanz oder in den Kern (Pflueger) übergehen, ob vielleicht die auf verschiedenen Bahnen zur Drüse tretenden und verschieden auf ihre Thätigkeit wirkenden Nervenfasern verschiedene Endschicksale haben, wie die neunachwachsenden Speichelzellen mit den Nerven in Verbin-

[1] Vergl. Gianuzzi, *Ber. üb. d. Verh. d. k. sächs. Ges. d. Wiss. Math. phys. Cl.* 1865 pg. 68; H. Schlueter, *disquis. microsc. et phys. de gland. saliv.*, *Diss.* Vratisl. 1865; Pflueger, *Centrbl. f. d. med. Wiss.* 1865 pg. 897, 1866 pg. 209; *die Endig. d. Absond. Nerv. i. d. Speicheldr.* Bonn 1866; Heidenhain, *Centrbl. f. d. med. Wiss.* 1866 pg. 130, *Stud. d. phys. Inst. zu Breslau*, Heft 4 1868 pg. 1; Bidder, *Arch. f. Anat u. Phys.* 1866 pg. 321, 1867 pg. 1.

dung treten, sind durch weitere Untersuchungen zu erledigen. PFLUEGER's Angabe, dass auch das Cylinderepithel von Zweigen des Ausführungsganges der Speicheldrüse mit Nerven in Verbindung trete, und zwar, dass die Substanz jeder Epithelzelle in einen ganzen Büschel feinster Nervenröhren übergehe, scheint sich nicht zu bestätigen. Die wichtige Frage nach dem anatomischen Verhalten der Gefässnerven der Drüse wird an einem anderen Ort zur Sprache kommen.

Die Lymphbehälter der Speicheldrüsen bestehen hier wie anderwärts aus weiteren und engeren unter einander anastomosirenden Spalträumen im Bindegewebe, welche sowohl die eintretenden grösseren Gefässe und Aeste des Ausführungsganges als die Drüsenbläschen selbst umgeben. In diesen Spalten verlaufen nach GIANUZZI auch die capillaren Blutgefässe, welche demnach nicht direct die Alveolenwand berühren, mithin ihr Absonderungsmaterial auch nicht direct in die Alveolen transsudiren können.

Der gemischte Speichel[1] ist eine farblose, schwach getrübte, mehr weniger zähe, geschmack- und geruchlose Flüssigkeit von schwach alkalischer (selten neutraler oder gar saurer) Reaction, und einem spec. Gew. von 1004—1009. Die Trübung des frischen Speichels rührt von beigemischten Formelementen her, und zwar losgestossenen Pflasterepithelialzellen der Mundschleimhaut und sogenannten „Speichelkörperchen", welche besonders aus der Submaxillar- und Sublingualdrüse, bei deren Secreten weiter von ihnen die Rede sein wird, stammen. Der menschliche Speichel enthält im Mittel nur etwa 0,5 % feste Bestandtheile, während er bei Thieren, namentlich unter bestimmten Absonderungsbedingungen, concentrirter ist. Die organischen Bestandtheile sind erstens sehr geringe Mengen eiweissartiger Substanzen, und zwar Spuren gewöhnlichen Albumins und durch Kohlensäure fällbaren Globulins, ferner verschiedene Mengen von Mucin, und ein eigenthümlicher Ptyalin benannter Stoff, welcher weniger durch seine chemischen Eigenschaften, als durch seine specifische Wirkung auf Stärkmehl, sein Vermögen, dasselbe in Zucker zu verwandeln, charakterisirt ist.

Als Ptyalin hat man früher nach verschiedenen Methoden offenbar verschiedene Gemenge von Stoffen dargestellt, die Angabe, dass dasselbe zu den Eiweisskörpern gehöre, scheint auf einer solchen Verunreinigung mit letzteren zu beruhen. COHNHEIM hat nach der von BRUECKE zur Gewinnung des analogen Pepsins aus dem Magensaft (s. diesen) angewendeten Methode einen auf Stärke sehr energisch wirkenden Speichelstoff dargestellt, welcher zwar stickstoffhaltig ist, aber keine Eiweissreactionen giebt.[2]

Der Speichel enthält nach PFLUEGER's[3] neuesten Bestimmungen am Submaxillarsecret von Hunden beträchtliche Mengen von Gasen, darunter geringe Mengen von Sauerstoff (0,4—0,6 Vol. %), geringe Mengen von Stickstoff (0,7—0,8 %), aber sehr grosse Mengen von Kohlensäure (49,2—64,7 %); er ist die kohlensäurereichste Flüssigkeit des Körpers. Von dieser Kohlensäure ist nur der kleinere Theil unmittelbar durch Evacuiren zu erhalten, der grösste erst auf Zusatz

---

1 Vergl. JACUBOWITSCH, *de saliva, Diss.* Dorpat 1848; BIDDER und A. SCHMIDT, *die Verdauungssäfte u. d. Stoffwechsel,* Mitau u. Leipzig 1852; KUEHNE, *phys. Chem.* pg. 1; ORDENSTEIN. *Eckhard's Beitr. z. Anat. u. Phys.* Bd. II. pg. 101; HEIDENHAIN a. a. O.

2 COHNHEIM, *Arch. f. path. Anat.* Bd. XXVIII pg. 241.

3 PFLUEGER, *Arch f. Phys.* I. Jahrg. 1868 pg. 686.

von Säure, also in fester chemischer Verbindung, so dass möglicherweise alle Kohlensäure in Form von Bicarbonat, vielleicht gar keine wirklich frei im Speichel enthalten ist.

Ferner enthält der gemischte Speichel in der Regel geringe Mengen von Rhodanverbindungen, Rhodan-Kalium oder Natrium, kenntlich an ihrer Eigenschaft, mit Eisenoxydsalzen blutrothe Lösungen zu geben. Beim Stehen an der Luft scheidet derselbe häufig krystallinische Häutchen von kohlensaurem Kalk unter gleichzeitiger Trübung durch ausgeschiedene eiweissartige Materien ab. In welcher Verbindung dieser Kalk im frischen Speichel enthalten, ob als löslicher doppeltkohlensaurer Kalk (präformirte Kohlensäure ist vorhanden) oder an organische Substanz gebunden, ist noch unentschieden. Von anorganischen Bestandtheilen enthält der Speichel noch Chloralkalien, phosphorsauren Kalk und Magnesia. Die quantitativen Verhältnisse der genannten Bestandtheile variiren, je nach der Betheiligung der verschiedenen Drüsensecrete an der Bildung des gemischten Saftes.

Der Submaxillardrüsenspeichel. Man erhält denselben rein aus Canülen, welche in den WHARTON'schen Gang eingebunden sind, indem man die Thätigkeit der Drüse entweder durch Reizung der Mundschleimhaut oder durch directe Erregung der zu ihr gehenden Absonderungsnerven hervorruft (s. unten). Das Absonderungsproduct, welches auf letzterem Wege erzielt wird, fällt verschieden aus bei Erregung der beiden verschiedenen Hauptnerven der Drüse, von denen der eine ein Ast der *chorda tympani* ist, der andere dem Sympathicus angehört. Man unterscheidet daher einen Chordaspeichel von einem Sympathicusspeichel, beide Arten sind aber selbst wieder verschieden bei verschiedenen Thieren, und jede Art ändert selbst ihre Beschaffenheit unter gewissen Verhältnissen; alle Differenzen sind indessen nur graduelle. Der Chordaspeichel des Hundes ist eine reichlich fliessende, klare, wasserhelle, wenig zähe, stark alkalische Flüssigkeit, relativ arm an festen Bestandtheilen, deren Menge mit der Dauer der Nervenerregung sinkt, mit der Stärke derselben steigt; der Sympathicusspeichel des Hundes dagegen eine sparsam fliessende, weisslich trübe, äusserst zähe, auch stark alkalische Flüssigkeit von grösserer Concentration als der Chordaspeichel. Bei länger fortgesetzter Erregung des Sympathicus wird indessen nach vorübergehender Stockung das Secret der Drüse immer dünnflüssiger und heller, dem Chordaspeichel immer ähnlicher (HEIDENHAIN). Beide Speichelarten zeigen Verschiedenheiten in Betreff ihrer morphologischen Elemente, der Chordaspeichel ist im Allgemeinen arm daran, der Sympathicusspeichel reich.

Die weissliche Trübung des Sympathicusspeichels rührt hauptsächlich her von zahlreichen, zuerst von ECKHARD beschriebenen, blassen Klümpchen von verschiedener Form und Grösse, welche nach KUEHNE und HEIDENHAIN hauptsächlich aus Schleim, zum Theil mit Albuminaten vermengt, bestehen und als Inhaltsparthien der bei der Secretion untergehenden Schleimzellen der Drüse zu betrachten sind; HEIDENHAIN fand sogar unversehrte Schleimzellen mit ihren Fortsätzen, be-

sonders in dem nach Unterbindung des Ganges in der Drüse angestauten Speichel. Fernere Elemente des Submaxillarspeichels sind die beim gemischten Speichel erwähnten Speichelkörperchen in verschiedenen Formen, Gebilde, welche im Wesentlichen vollkommen mit den farblosen Blutkörperchen identisch sind, d. h. elementare Zellen aus einem meist einfachen Kern und einem membranlosen Häufchen körnig getrübten Protoplasma's bestehend. Letzteres zeigt (besonders bei einer Temperatur von 40–45° C) bei vielen Körperchen eine mehr weniger lebhafte Contractilität, welche die bei den farblosen Blutkörperchen beschriebenen Form- und Ortsveränderungen hervorbringt. In Wasser quillt dasselbe auf, wird blass, während in seinem Innern Molecularbewegungen auftreten. Ausser diesen normalen Speichelkörperchen beschreibt HEIDENHAIN noch solche, welche er als Untergangsformen betrachtet. Die Anzahl der Speichelkörperchen wächst beträchtlich mit der Dauer der Erregung eines der beiden genannten Secretionsnerven; ihre Entstehung erklärt sich nach HEIDENHAIN in der Weise, dass unter dem Einfluss der erregten Nerven eine lebhafte Vermehrung der oben beschriebenen zweiten Zellenart, welche den Halbmond bildet, eintritt, und ein Theil der jungen Zellen als Speichelkörperchen entleert wird, während sich andere in Schleimzellen verwandeln. Uebrigens treten auch zahlreiche Speichelkörperchen in dem sogenannten paralytischen Speichel (Cl. BERNARD) auf, welchen die Submaxillardrüse einige Zeit nach Durchschneidung ihrer Nerven zu secerniren beginnt (s. unten).

Sowohl der Chorda- als der Sympathicusspeichel enthalten Eiweiss und Mucin. Der dünnflüssige Chordaspeichel ist arm an Eiweiss, reicher an Mucin; das zähe Secret, welches im Anfang der Sympathicusreizung abgesondert wird, enthält mehr Eiweiss und sehr beträchtliche Mucinmengen, je länger die Reizung dauert, desto mehr nimmt der Mucingehalt ab. Beide Speichelarten enthalten kein Rhodankalium. Beim Hunde ist der Chordaspeichel unwirksam, der Sympathicusspeichel äusserst schwach wirksam auf Stärke. Der sehr dünne Chordaspeichel des Kaninchens enthält geringe Mengen von Albuminaten, aber keine Spur von Mucin, entsprechend dem Mangel der schleimigen Metamorphose der Drüsenzellen in der Submaxillaris dieses Thieres.

Der Parotisspeichel wird analog dem Submaxillarspeichel aus dem STENON'schen Gang durch Reizung der Mundschleimhaut oder directe Erregung der Absonderungsnerven, von denen auch hier der eine, aus dem Facialis stammend, durch die Bahn des Trigeminus (*ram. auriculo-temporalis*) verläuft, der andere dem Sympathicus angehört, während bei einigen Thieren vielleicht auch der Trigeminus vom Ursprung an Absonderungsfasern für die Parotis führt. Das Secret ist eine in der Regel wasserhelle, dünnflüssige, nicht fadenziehende alkalische Flüssigkeit, welche beim Stehen an der Luft sich mit krystallinischen Ausscheidungen von kohlensaurem Kalk bedeckt; es enthält in der Regel keine morphologischen Elemente. Ueber Verschiedenheiten dieses Secrets bei Reizung verschiedener Nerven ist nichts bekannt. Es enthält geringe Mengen von Eiweiss und Globulin, aber kein Mucin, dagegen ist es die Hauptquelle des Rhodankaliums; in Betreff des Ptyalins scheint es sich verschieden bei verschiedenen Thieren zu verhalten, in sofern es bei einigen, so auch beim Menschen, wirksam, bei anderen unwirksam auf Stärke ist.

Der Sublingualspeichel, dessen Absonderung ebenfalls unter dem Einfluss der Chorda und des Sympathicus steht, ist eine äussers

zähe, froschlaichartige, glashelle, alkalische Masse, reich an contractilen Speichelkörperchen. Genauere Untersuchungen ihrer chemischen Zusammensetzung fehlen noch.

Der Mundschleim, von BIDDER und SCHMIDT durch Ausschluss aller vorhergenannten Secrete mittelst Unterbindung der Drüsengänge isolirt gewonnen, ist eine sehr trübe, zähe, schleimige, alkalisch reagirende Flüssigkeit, in welcher zahllose Pflasterepithelialplättchen und Schleimkörperchen (Speichelkörperchen) suspendirt sind.

Die Bedingungen der Speichelabsonderung sind in neuerer Zeit mit grosser Schärfe festgestellt, wenn auch über das Wesen ihrer Wirkung noch Vieles aufzuhellen bleibt. Während man früher geneigt war, den Speichel für ein einfaches Bluttranssudat, seine Secretion als eine vom Blutdruck abhängige Filtration durch die porösen Wände der Capillaren und Drüsenmembran zu betrachten und seine specifische Mischung aus einer specifischen Durchgängigkeit dieser Poren für bestimmte Stoffe des Blutes erklären zu können meinte, datirt die Lehre von der Speichelbildung und der Absonderung überhaupt eine neue Aera von der epochemachenden Entdeckung LUDWIG's, dass die in Rede stehende Secretion eine Wirkung der Erregung der Drüsennerven ist. LUDWIG wies zunächst nach, dass die Thätigkeit der Submaxillardrüse durch künstliche Reizung eines zu ihr gehenden Trigeminusastes hervorgerufen wird, dass diese Wirkung nicht auf einer Auspressung fertigen Drüseninhalts durch erregte motorische Nerven beruht, und dass dieselbe nicht aus einer Steigerung des Blutdrucks durch die erregten Nerven zu erklären ist. Diese Grundthatsachen sind später theils von LUDWIG selbst und seinen Schülern, theils von CL. BERNARD, ECKHARD, CZERMAK, v. WITTICH, BIDDER, HEIDENHAIN u. A. weiter ausgeführt und mit wichtigen Zusätzen versehen worden.[1]

Die Drüsennerven sondern sich in zwei Classen von wesentlich verschiedener Function, in Gefässnerven, welche ausschliesslich durch Verengerung und Erweiterung der Blutbahnen der Drüse die Circulation in ihr reguliren, und in eigentliche Absonderungsnerven, welche direct die Bildung des Secretes aus dem vorhandenen Material einleiten. Die Gefässnerven der Drüse sind wiederum von doppelter antagonistischer Bestimmung und ebenso sind wenigstens für gewisse Speicheldrüsen zwei Arten Absonderungsnerven von verschiedener Wirkung vorhanden. Der Einfluss der Gefässnerven ist

[1] LUDWIG, *Mitth. d. Zürich. naturf. Ges.* 1851, *Ztschr. f. rat. Med.* N. F. Bd. I. pg. 255; LUDWIG und BECHER, ebendas. pg. 278; LUDWIG und RAHN, ebendas. pg. 285; LUDWIG und SPIESS, *Sitzungsber. d. Wien. Ak. Math. ntw. Cl.* 1857 Bd. XXV. pg. 584; LUDWIG, *Wien. med. Wochenschr.* 1860, Jhrg. X. Nr. 28 pg. 433; LUDWIG und GIANUZZI, *Ber. üb. d. Verh. d. k. sächs. Ges. d. Wissensch. M. ph. Cl.* 1865 pg. 68; CL. BERNARD, *Compt. rend.* 1858 T. XLVII. pg. 245 u. 393, T. LV. pg. 341; *Journ. de phys.* 1858 T. I. pg. 648; *Leç. de phys. expér.* T. II. 1856; *Leç. sur la phys. du syst. nerv.* Paris 1858 T. II. pg. 140; *Journ. de l'anat. et phys.* T. I 1864 pg. 507; ECKHARD, *Beitr. z. Anat. u. Phys.* Bd. I. pg. 81, Bd. II. pg. 205, Bd. III. pg. 49; *Ztschr. f. rat. Med.* III. R. Bd. V. pg. 334, Bd. XXVIII. pg. 120, Bd. XXIX. pg. 74; CZERMAK, *Sitzungsber. d. Wien. Akad. Math ntw. Cl.* 1857 Bd. XXV. pg. 3; v. WITTICH, *Arch. f. path. Anat* Bd. XXXVII. pg. 93, Bd. XXXIX. pg. 184; *Berl. klin. Wochenschr.* 1868 Nr 6; OEHL, *Compt. rend.* 1864 T. LIX. pg. 336; GRUENHAGEN, *Ztschr. f. rat. Med.* III. R. Bd. XXXIII. pg. 258; NAWROCKI, *Stud. d. phys. Instit. zu Breslau*, Heft 4. 1868 pg. 125; KUEHNE, HEIDENHAIN, SCHLUETER, BIDDER, a. a. O.

zuerst von CL. BERNARD entdeckt worden. Nachdem derselbe beobachtet hatte, dass die Farbe des durch die Venen aus der Submaxillardrüse abfliessenden Blutes mit ihren physiologischen Zuständen wechselt, während einer lebhaften Absonderungsthätigkeit hellroth, wie die des arteriellen Blutes, während der Drüsenruhe dunkelroth, wie die anderen Venenblutes ist, stellte er fest, dass das Auftreten der einen oder der anderen Farbe durch den Erregungszustand zweier antagonistischer Nerven bedingt ist. Reizt man den vom Lingualis abgehenden, aus der Chorda stammenden Nerven der Unterkieferspeicheldrüse, so beginnt kurze Zeit nach Anfang der Reizung ein hellrothes Blut in reichlichen Mengen aus ihren Venen zu strömen, um einige Zeit nach dem Aufhören der Reizung wieder dunkler und spärlicher zu werden; reizt man dagegen den Halsstamm des Sympathicus, so nimmt das Blut eine exquisit dunkle venöse Farbe an und fliesst in äusserst geringen Quantitäten ab. Wechselnde Reizung beider Nerven führt beliebig oft den Wechsel der Farbe und Stromgeschwindigkeit herbei. Indem wir auf die betreffenden Abschnitte der Nervenphysiologie verweisen, geben wir hier ohne nähere Belege die Erklärung dieser wichtigen Thatsachen. Der Sympathicus führt der Drüse vasomotorische Nerven zu, d. h. Fasern, welche in ihrem Erregungszustand die Ringmuskelfasern der kleinen Drüsenarterien zur Zusammenziehung veranlassen, mithin durch Verengerung des arteriellen Flussbettes Beschränkung der Blutzufuhr zu den Drüsencapillaren und Abnahme des Drucks in ihnen herbeiführen. Das langsamer, in inniger Berührung mit den Gefässwänden durch die Capillaren strömende Blut geht in vollkommnerem Grade die Veränderungen ein (insbesondere Sauerstoffverlust und Kohlensäurevermehrung), welche ihm die venösen Eigenschaften, vor allen die dunkle Farbe, ertheilen. Die Chorda dagegen führt der Drüse Gefässhemmungsnerven zu, d. h. Fasern, welche in ihrem Erregungszustand wahrscheinlich unter Vermittlung von Ganglienzellen die Wirkung der vasomotorischen Nerven aufheben, den beständig vorhandenen mittleren Erregungszustand derselben, mithin den dadurch bedingten mittleren Contractionszustand der Arterienmuskeln in Wegfall bringen, so dass in Folge der Erweiterung des arteriellen Flussbetts die Blutzufuhr zu den Haargefässen beträchtlich vermehrt wird und das in beschleunigtem Strom durch dieselben fliessende Blut seine arteriellen Eigenschaften nicht verliert.

Es fragt sich, in welcher Beziehung diese antagonistischen Aenderungen des Blutstroms in der Drüse zur Speichelbildung stehen. Dass nicht die durch die Chordareizung herbeigeführte Vermehrung der Blutfülle und des Blutdrucks in den Capillaren direct eine vermehrte Filtration von Flüssigkeit in die Alveolen bedingt, und somit directe Ursache der Salivation ist, wird durch verschiedene Thatsachen schlagend widerlegt. LUDWIG hat bewiesen, dass der Druck, unter welchem der Speichel abgesondert wird, oft den gleichzeitigen Blutdruck an Höhe übertrifft, dass auch bei Stillstand der Circulation in

der Drüse, selbst am abgeschnittenen Kopf, Reizung der Chorda die Secretion noch einleitet. HEIDENHAIN hat gezeigt, dass die Geschwindigkeit der durch Erregung der Chorda hervorgerufenen Absonderung allerdings durch künstliche Beschränkung oder Aufhebung der Blutzufuhr zur Drüse mittelst Verengerung oder Verschluss der zuführenden Arterien herabgesetzt wird, diese Herabsetzung aber nicht Folge der Blutdruckverminderung in den Capillaren, sondern wahrscheinlich der ungenügenden Versorgung der Drüse mit Sauerstoff, welche die Erregbarkeit des secernirenden Apparates vermindert, ist. Ferner widerspricht jener einfachen Beziehung die Thatsache, dass auch Reizung des Sympathicus, welche Blutfülle und Blutdruck in der Drüse auf ein Minimum herabsetzt, Absonderung, und zwar bei längerer Dauer in beträchtlicher Grösse (HEIDENHAIN), hervorruft. Endlich folgt eine von der Circulationsänderung unabhängige Wirkung der Nervenreizung auf die Drüsenthätigkeit aus der von LUDWIG und SPIESS während der Chordareizung, von HEIDENHAIN während der Sympathicusreizung beobachteten beträchtlichen Wärmebildung; die Temperatur in der Drüse steigt während der Absonderung, übersteigt häufig die Bluttemperatur, das abfliessende Venenblut ist oft wärmer als das arterielle Blut und der Speichel.

Nach GIANUZZI ist die Beziehung der Circulation zur Secretion nur eine mittelbare. Die Capillaren transsudiren eine mit der Höhe des Blutdrucks steigende Flüssigkeitsmenge nicht direct in die Alveolen, sondern in die sie umgebenden Lymphräume. Diese Flüssigkeit bildet allerdings den Vorrath, aus welchem der absondernde Apparat in den Alveolen sein Material bezieht, aber die Aufnahme desselben aus den Lymphräumen in die Alveolen und seine Verarbeitung zu Speichel sind gesonderte, von der Bildung des Transsudates unabhängige Acte der Drüsenthätigkeit. Die Steigerung der Transsudation unter dem Einfluss des erhöhten Blutdruckes kann eintreten ohne Speichelbildung; GIANUZZI hob letztere auf durch Einspritzen verdünnter Lösungen von Salzsäure oder Soda in den Drüsengang und sah dann durch die Reizung der Chorda starkes Oedem der Drüse, d. h. Ueberfüllung ihrer Lymphräume mit Bluttranssudat eintreten. Umgekehrt können die Alveolen ihren Bedarf auch bei möglichst reducirter (Sympathicusreizung) oder ganz aufgehobener Transsudation (Aufhebung der Circulation) aus den Lymphräumen beziehen, so weit der Vorrath reicht. Die Energie der Absonderung steht in keiner directen Abhängigkeit von der Menge des Vorraths, von dem Füllungsgrad der Lymphräume.

Der Flüssigkeitsübertritt in die Alveolen und Umwandlung zu Speichel durch die specifische Thätigkeit der Drüsenzellen stehen unter dem Einfluss besonderer, von den Gefässnerven unabhängiger Nervenfasern, eigentlicher Absonderungsfasern, welche allerdings mit ersteren gemeinschaftlich in denselben Nervenzweigen zur Drüse verlaufen, daher mit ihnen gemeinschaftlich gereizt werden. Eine befriedigende Erklärung des Wesens ihrer Einwirkung vermag die heutige Nervenphysiologie noch nicht zu geben, nur über die Resultate und

Angriffspunkte derselben hat die Neuzeit wichtige Thatsachen und berechtigte Hypothesen gebracht. Die Angriffspunkte ihrer Einwirkung sind offenbar die Drüsenzellen selbst; dies war seit der Beseitigung der Filtrationstheorie von vornherein mit Nothwendigkeit aus der Thatsache zu schliessen, dass die Absonderung des Speichels, deren Werkstätten unzweifelhaft die Zellen sind, wenige Secunden nach Beginn der Nervenreizung eintritt. Diese Voraussetzung führte PFLUEGER zu seiner Untersuchung, deren Ergebniss die Entdeckung des anatomischen Zusammenhanges der Nerven mit den Drüsenzellen war. Gewichtige Stützen für die directe Einwirkung der ersteren auf letztere hat ferner HEIDENHAIN geliefert durch den Nachweis bestimmter anatomischer und chemischer Veränderungen der Zellen, welche durch die Nervenreizung herbeigeführt werden. Reizung der Chorda bewirkt in der Submaxillardrüse des Hundes beträchtliche Verminderung der oben beschriebenen Schleimzellen, lebhafte Neubildung ihres *rete Malpighii*, der sogenannten Randzellen; dieselben Veränderungen, nur in geringerem Grade, bewirkt die Sympathicusreizung. HEIDENHAIN schliesst aus seinen Beobachtungen, dass die Drüsenzellen mit zweierlei Nerven verschiedener Function in Verbindung stehen. Die einen rufen in denselben den Process der schleimigen Metamorphose ihres Protoplasma's hervor, verwandeln die Randzellen des „Halbmonds" in Schleimzellen, welche zu Grunde gehen, um ihren schleimigen Inhalt frei zu machen, und veranlassen die Production neuer Zellen zum Ersatz der zerstörten. Neben diesen „Schleimfasern" statuirt HEIDENHAIN „Absonderungsfasern" im engeren Sinn, welche die Drüsenzellen, insbesondere die noch nicht schleimig metamorphosirten, zur Ausscheidung der Speichelflüssigkeit veranlassen. Letztere löst den aus den Schleimzellen freigewordenen Schleim oder schwemmt ihn, wenn seine Menge zu gross ist, zum Theil ungelöst mit fort (Schleimballen des Sympathicusspeichels). Bei allen Drüsen, welche schleimhaltiges Secret liefern, sind nach HEIDENHAIN beide Nervenarten thätig, bei solchen, deren Secret schleimfrei ist, nur die zweite Klasse. Es ist nicht zu leugnen, dass diese Hypothese, abgesehen von der vorläufigen Unerklärlichkeit des Wesens der beiden specifischen Nervenwirkungen auf die Drüsenzellen, noch sehr der näheren Begründung bedarf, allein sie steht mit den Thatsachen in gutem Einklang.

HEIDENHAIN hat aus derselben auch die Verschiedenheiten der unter dem Einfluss der Chorda- und Sympathicusreizung gebildeten Secrete zu erklären gesucht. Das Verhältniss beider Nerven ist verschieden aufgefasst worden. CZERMAK deutete den sympathischen Drüsennerven als einen Hemmungsnerven, welcher durch seine Erregung die durch Chordareizung eingeleitete Salivation aufhebe; KUEHNE nahm an, dass jeder der beiden Nerven dem anderen gegenüber Hemmungswirkungen besitze, weil die Absonderung der Drüse geringer ausfällt, wenn beide Nerven gleichzeitig gereizt werden, als wenn nur einer dem gleichen Reiz ausgesetzt wird, eine Thatsache, welche HEIDENHAIN daraus erklären zu können meint, dass jeder Nerv dem anderen Secretionsmaterial wegnehme. Jedenfalls führen beide Nerven Fasern von positiver Secretionswirkung der Drüse zu. Es ist aber auch mehr als zweifelhaft geworden, ob die Wirkungen beider in irgend welchem Sinne als gegensätzliche, specifisch verschiedene (ECKHARD) zu betrachten sind.

Wie oben erörtert wurde, sind die Unterschiede des Chorda- und Sympathicusspeichels der Submaxillardrüse (von welcher allein letzterer genauer untersucht ist) nur graduelle, und selbst diese reduciren sich sehr, indem bei längerer Reizung der Sympathicusspeichel dem Chordasecret immer ähnlicher wird. HEIDENHAIN glaubt daher, die fraglichen Differenzen lediglich daraus erklären zu können, dass zwar beide Nerven beide Faserarten, aber der Sympathicus mehr Schleimfasern als Absonderungsfasern, die Chorda umgekehrt mehr Absonderungs- als Schleimfasern führe.

Eine eigenthümliche Erscheinung ist die sogenannte „paralytische Secretion" der Submaxillardrüse. CL. BERNARD beobachtete, dass die genannte Drüse einige Zeit nach der Durchschneidung ihrer Nerveu, also anscheinend nach dem Wegfall jeder von aussen zugeleiteten Erregung in eine stetige, wochenlang anhaltende Thätigkeit gerathe. Das paralytische Secret ist dünnflüssig, wenig zäh, reich an contractilen Speichelkörperchen, arm an Schleim. Die Drüse nimmt dabei an Volumen ab, und zeigt eine Abnahme der Schleimzellen, dagegen reiche Entwicklung der jungen Randzellen (HEIDENHAIN). Die Ursache dieser Erscheinung ist noch nicht völlig klar. Die von Einigen aufgestellte Vermuthung, dass es sich dabei um eine peripherische Erregung der Nerven von dem an der Drüse selbst gelegenen Ganglion aus handle, ist nicht erwiesen und aus verschiedenen Gründen unwahrscheinlich. HEIDENHAIN leitet die paralytische Secretion von einer Reizung ab, welche das nach der Nervendurchschneidung in der Drüse stockende Secret auf deren absondernde Elemente entwickle; es gelang ihm, auch durch künstliche Stauung des Secrets, welche er durch einen länger dauernden Verschluss des Ausführungsganges herbeiführte, die Drüse in anhaltende spontane Thätigkeit zu versetzen. Ueber die Natur des Reizes, welcher im stockenden Speichel sich bildet, und die Art seiner Wirkung vermag HEIDENHAIN keinen Aufschluss zu geben.

Die Erregung der Absonderungsnerven, mithin die Salivation im Leben wird hauptsächlich auf reflectorischem Wege vermittelt. Es werden zwar beständig, auch wenn keine der gleich zu nennenden äusseren Veranlassungen, welche entschieden auf dem Reflexwege wirken, nachweisbar sind, sehr geringe Speichelmengen in die Mundhöhle ergossen; aber selbst für diese Secretion in der Drüse ist eine sogenannte automatische Erregung der Drüsennerven von ihren centralen Ursprungsapparaten aus äusserst unwahrscheinlich. Das Wesen des Reflexes (s. Nervenphysiologie) besteht darin, dass an ihren peripherischen Enden gereizte Nervenfasern ihre centripetal geleitete Erregung in den Centralorganen auf centrifugalleitende, in unserem Fall also auf die Absonderungsnerven übertragen. Die Empfindungsnerven der Mundhöhle und zwar sowohl die Geschmacks- als die Gefühlsnerven derselben sind es, welche auf diesem Wege die Speichelbildung auslösen. Jede Reizung der Mundschleimhaut durch eingeführte Substanzen setzt dieselbe in Gang, um so lebhafter, je mehr sie durch trockene, harte Beschaffenheit mechanisch die Enden der Gefühlsnerven oder durch Gehalt an gewissen chemischen Bestandtheilen, insbesondere Säuren, scharfen Schmeckstoffen, Alkohol, Aether u. s. w. die Geschmacksnerven erregen. Eine Spur von Essigsäure auf die Zunge gebracht, genügt, eine intensive Absonderung eines dünnflüssigen Speichels hervorzurufen; ebenso ist Tabaksrauch oder Kitzeln des weichen Gaumens ein wirksames Reizmittel. Die hauptsächlichste Reflexbahn läuft jedenfalls von den peripherischen Enden des Glossopharyngeus in Zunge und weichem Gaumen durch dessen Fasern zum

verlängerten Mark, um dort in Fasern der Absonderungsnerven, besonders des *n. facialis* überzugehen. Directe Reizung des centralen Endes des durchschnittenen Glossopharyngeus leitet die Salivation ein. Eine zweite Reflexbahn beginnt in den peripherischen Enden des Zungenastes des Trigeminus.

Ein Theil dieser zweiten Reflexfasern soll nach Bernard nicht auf dem Umwege durch das Gehirn, sondern direct durch das *ganglion submaxillare* mit Absonderungsfasern der Unterkieferdrüse in Communication gesetzt werden. Er fand, dass letztere durch Reizung der Zunge noch in Thätigkeit gesetzt wurde, nachdem der Stamm des Lingualis oberhalb des Abganges der Chordafasern zur Drüse und der Sympathicus durchschnitten waren. Während Eckhard und Heidenhain die Existenz dieses directen Reflexweges in Abrede stellen, haben Kuehne und Bidder Bernard's Angaben bestätigt, Bidder die fragliche Bahn anatomisch verfolgt. Nach Bernard soll dieser Weg für die Einleitung der Salivation bei Trockenheit der Zunge bestimmt sein, der centrale Weg den Zufluss des Speichels zu den in die Mundhöhle eingeführten Nahrungssubstanzen vermitteln.

Speichelabsonderung wird auch vom Magen aus hervorgerufen. Bidder und Schmidt sahen reichliche Secrection bei Reizung der Magenschleimhaut durch Speisen eintreten, auch wenn letztere die Mundhöhle nicht passirt hatten, sondern direct durch eine Fistel in den Magen eingeführt waren. Der ergiebige Speichelfluss, welcher das dem Erbrechen vorangehende Gefühl der Uebelkeit begleitet, scheint ebenfalls vom Magen aus angeregt zu werden. Es handelt sich auch hierbei jedenfalls um reflectorische Erscheinungen, Erregung centripetalleitender Nerven im Magen, Uebertragung der Erregung im Hirn auf die Speichelnerven. Erstere verlaufen wahrscheinlich in der Bahn des Vagus. Oehl sah reichliche Secretion der Submaxillardrüse auf Reizung der centralen Enden der durchschnittenen *nn. vagi* eintreten, welche ausblieb, wenn die Chordafasern durchschnitten waren.

Willkührliche Kaubewegungen erwecken ebenfalls Salivation, ob durch eine Miterregung der Speichelnerven mit den Nerven der Kaumuskeln im Hirn oder auf anderen indirecten Wegen, ist unentschieden.

Interessant ist, dass auch die lebhafte Vorstellung von Geschmackseindrücken z. B. eines intensiv sauren, die Absonderung in Gang setzt.

Aus dem Vorstehenden folgt, dass die Quantität des in gegebener Zeit von einem Menschen oder Thiere abgesonderten Speichels je nach dem Vorhandensein oder Fehlen, der Art, Intensität und Dauer reizender Einwirkungen innerhalb weiter Gränzen schwanken muss, die Aufstellung brauchbarer Mittelwerthe z. B. für die 24stündige Absonderungsgrösse daher äusserst misslich ist. Bidder und Schmidt schätzen die von einem erwachsenen Menschen in 24 Stunden gelieferte Speichelmenge auf 1500 Grm.

Bei einigen Thieren scheint eine mehr stetige, von wechselnden Reizen unabhängige, daher auch in ihrer Intensität weniger schwankende Secretion stattzufinden, und zwar gerade bei Thieren, bei denen ein stetiger Speichelfluss zu den aufgenommenen Nahrungsmitteln äusserst zweckmässig erscheint. So secernirt

nach ECKHARD die Parotis des Schafes continuirlich und diese stetige Thätigkeit soll weder durch Durchschneidung noch durch Reizung eines zur Drüse tretenden Nerven oder der Mundschleimhaut alterirt, nur durch Kauen befördert werden. v. WITTICH dagegen sah auf Reizung des Sympathicus eine lebhafte Absonderung eines dünnflüssigen Speichels eintreten. Dass die Speichelbildung, auch wenn sie stetig ist, bei einem Thiere von jedem Nerveneinfluss unabhängig sei, ist äusserst unwahrscheinlich.

§. 18.

Der Magensaft. Die Schleimhaut des Magens liefert aus den in sie eingebetteten Drüsen zwei wesentlich verschiedene Secrete, den saueren Magensaft oder Labsaft und alkalischen Magenschleim, von denen jedoch nur der erstere Verdauungswirkungen auf gewisse Nahrungsbestandtheile ausübt.

Die Absonderungsorgane des Magensaftes sind die sogenannten Labdrüsen,[1] einfache, dicht gedrängt nebeneinander die Schleimhaut senkrecht durchsetzende, cylindrische Schläuche mit einer freien, meist trichterförmig erweiterten Mündung auf der Schleimhautoberfläche und einem blinden, meist kolbig erweiterten, selten getheilten Ende im Grunde der Schleimhaut. Jede besteht aus einer structurlosen, äusserlich von Capillarnetzen übersponnenen *membrana propria* und einem dieselbe innerlich auskleidenden Drüsenepithel. Während der Eingang der Drüse noch eine Fortsetzung des die freie Schleimhautfläche überziehenden Cylinderepithels zeigt, findet sich in der Fortsetzung derselben bis zum Grunde als secretorischer Apparat ein specifisches Epithel, dessen Elemente die sogenannten Labzellen bilden. Es sind dies verhältnissmässig grosse, rundliche oder polygonale Zellen mit grossem, rundem Kern und einem Protoplasma, welches bei den der Mündung näheren Zellen mehr blass, feinkörnig getrübt, im Fundus stärker getrübt und von einzelnen gröberen glänzenden Körnchen durchsetzt ist. In den oberflächlichen Abschnitten der Drüsen bilden die Zellen ein einschichtiges Epithel, welches einen centralen Gang frei lässt, in den blinden Enden füllen sie das Lumen vollständig aus und buchten die äussere Wand oft knotig aus. Auf der einen Seite findet man Zeichen einer fortwährenden Neubildung von Labzellen durch Theilung, auf der anderen Zeichen ihres mit der Absonderungsthätigkeit zusammenhängenden Unterganges. Seit PFLUEGER's Entdeckung der Verbindung der Speichelzellen mit Nerven lässt sich mit Rücksicht auf die Secretionsverhältnisse des Magensaftes ein gleiches Verhalten gerade der Labzellen mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuthen.

Die Schleimdrüsen des Magens sind ebenfalls einfache Schläuche mit blinden Enden, aber bis in den Grund von Cylinderepithel, welches einen centralen Gang frei lässt, ausgekleidet, also gewissermassen nur Einbuchtungen der Schleimhautoberfläche. Das Epithel trübt sich stark auf Zusatz von Essigsäure, ist demnach wahrscheinlich reich an Schleimstoff. Während die Labdrüsen besonders im Fundus des Magens angehäuft sind, finden sich die Schleimdrüsen besonders in der Nähe des Pylorus zusammengedrängt.

Reinen Magensaft gewinnt man unter den später zu nennenden, die Absonderung einleitenden Bedingungen aus Magenfisteln, welche entweder künstlich an Thieren angelegt, oder durch zufällige Verwundung an Menschen entstanden sind.

Nachdem man früher ziemlich rohe Methoden zur Gewinnung eines meist nicht reinen Magensaftes verwendet hatte (Sammeln erbrochener Massen, Auspressen ver-

---

[1] ECKER, *Icon. phys.* Taf. I. Fig. 2. u. 3.

schluckter und wieder herausgezogener Schwämme), gab eine durch Verwundung bei einem canadischen Jäger entstandene, von Beaumont zu Verdauungsversuchen benutzte Magenfistel die Idee zu ihrer künstlichen Anlegung bei Thieren. Seit Blondlot, welcher sie zuerst ausführte, ist die Methode mannigfach modificirt worden. Man verfährt jetzt im Allgemeinen so, dass man den Magen durch einen Längsschnitt in der *linea alba* blosslegt, und die vorspringende Endplatte einer der verschiedenen angegebenen Canülen in einen Spalt, welchen man in entsprechender Länge durch die vordere Magenwand geschnitten hat, einknöpft. Die Bauchwunde wird um die Canüle so geschlossen, dass deren äussere Endplatte die Wundränder überragt, während die Magenwand an die Innenfläche der Bauchwand, mit welcher sie verwachsen soll, angepresst wird. Die äussere Canülenöffnung kann zur Zeit, wo die Fistel nicht benutzt wird, durch einen Kork verschlossen werden. Um Magensaft zu sammeln, reizt man am zweckmässigsten die Magenschleimhaut durch die Fistelöffnung mechanisch durch Bestreichen mit einer Federfahne oder chemisch durch Aetherdämpfe. Um sicher jede Beimengung von verschlucktem Speichel auszuschliessen, muss man sämmtliche Ausführungsgänge der Speicheldrüsen unterbinden (Bidder und Schmidt).

Der reine Magensaft[1] ist eine klare, farblose oder gelblich gefärbte (Schaaf), dünne Flüssigkeit von fadem, eigenthümlichen Geruch, saurem Geschmack und intensiv saurer Reaction; er besitzt das Vermögen, die Ebene des polarisirten Lichts nach links zu drehen (Hoppe, Corvisart). Morphologische Bestandtheile, welche der aus Fisteln fliessende Saft zuweilen enthält, theils aus den Nahrungsmitteln, theils aus den Drüsen stammend (zerfallende Labzellen, Cylinderepithelien), sind als zufällige zu betrachten. Die Concentration des Magensaftes ist bei verschiedenen Thieren sehr verschieden. Während er beim Hunde im Mittel 2,69 %, beim Schaaf 1,385 % feste Bestandtheile enthält, führt er beim Menschen nach Beobachtung an der zufälligen Magenfistel einer Frau wenig über 0,5 %; die Concentrationen dieser drei Magensaftarten verhalten sich umgekehrt wie die Absonderungsgrössen. Zufluss von Speichel zum Magen bedingt nach Bidder und Schmidt Secretion eines concentrirteren Saftes.

Die physiologisch wichtigsten Bestandtheile des Labsaftes sind: die freie Säure, von welcher die saure Reaction herrührt, und eine eigenthümliche organische Materie, das Pepsin, Magenferment. Die freie Säure ist, wie jetzt nach vielem Streit zweifellos erwiesen ist, Salzsäure; zweifelhaft ist dagegen noch, ob sie wirklich frei, oder in einer Art Verbindung mit dem Pepsin im Magensaft vorhanden sei, eine Frage, die wir bei der Wirkung des Magensaftes besprechen werden.

Die Magensaftsäure ist zuerst von Prout als Salzsäure erklärt worden. Während die dagegen aufgestellten Behauptungen, dass die saure Reaction von Buttersäure, Essigsäure, saurem phosphorsauren Kalk u. s. w. herrühre, wenig Beachtung, aber entscheidende Widerlegung gefunden haben, ist die besonders von Lehmann vertretene Ansicht, dass die freie Säure Milchsäure sei, eine Zeit lang zur Geltung gelangt. In der That hatte Lehmann mit Bestimmtheit Milchsäure im Magensaft nachgewiesen und die Darstellung von Salzsäure aus einer Zersetzung

[1] Vergl. Bidder und Schmidt, a. a. O.; Schmidt, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* Bd. XCII. pg. 42; Huebbenet, *disqu. d. succo gastr.*, *Diss.* Dorpat 1850; Gruenewald, *succ. gastr. hum. indol.*, *Diss.* Dorpat 1853; *Arch. f. phys. Heilk.* Bd. XIII. pg. 459; A. Schroeder, *succ. gastr. hum. vis digest.*, *Diss.* Dorpat 1853; Hoppe, *Arch. f. path. Anat.* Bd. XVII. pg. 417; Lehmann, a. a. O.; Kuehne, a. a. O.

von Chloralkalien durch die Milchsäure in der Wärme zu erklären versucht. Später ist jedoch von C. SCHMIDT die Präexistenz der Salzsäure mit voller Sicherheit festgestellt worden, indem er nachwies, dass der Magensaft stets mehr Chlor enthält, als an die darin factisch vorhandenen Basenmengen gebunden sein kann, und dass diese überschüssige Chlormenge ziemlich genau der durch Neutralisation bestimmten Menge freier Säure entspricht. Auf der anderen Seite hat sich herausgestellt, dass die Milchsäure, wo sie ausnahmsweise sich findet (ebenso wie Buttersäure oder Essigsäure), als eine aus den Nahrungsmitteln stammende zufällige Beimischung anzusehen ist. Im Fistelsaft nüchterner Fleischfresser findet sich niemals Milchsäure (SCHMIDT).

Der speichelfreie Magensaft des Hundes enthält im Mittel 0,305%, der speichelhaltige 0,234%, der Labmagensaft des Schaafes 0,123%, der des Menschen 0,02% ClH. (BIDDER und SCHMIDT).

Unter dem Namen Pepsin, Verdauungsprincip (LEHMANN, WASMANN) hat man nach verschiedenen Methoden verschiedene Substanzen aus dem Magensaft dargestellt, welche zwar alle die allein charakteristische Eigenschaft besitzen, in Verbindung mit Säure Eiweisskörper zu verdauen (s. unten), für deren Reinheit aber nicht allein die Garantie fehlte, sondern deren Verunreinigung durch mitgefällte andere organische Substanzen, insbesondere verdaute Eiweisskörper (der Magenschleimhaut oder ihrer Labzellen selbst), jetzt sogar erwiesen ist. Während man früher allgemein das Pepsin für eine eiweissartige Substanz erklärte, weil die (durch essigsaures Blei, Alkohol oder Sublimat) gefällten Substanzen Eiweissreactionen geben, hat BRUECKE[1] ein Pepsin dargestellt, für dessen grössere Reinheit die Methode und sein intensives Verdauungsvermögen sprechen, welches keine Eiweissreactionen giebt. Das Pepsin ist also kein Eiweisskörper, eine andere chemische Definition desselben lässt sich jedoch noch nicht geben.

BRUECKE's Darstellungsmethode gründet sich auf die Eigenschaft des Pepsins, sich den feinvertheilten Niederschlägen anderer Substanzen, welche in seinen Lösungen erzeugt werden, hartnäckig anzuhängen. Er fällte die durch Digestion der Magenschleimhaut mit verdünnter Phosphorsäure erhaltene Pepsinlösung mit Kalkwasser, löste den niedergeschlagenen phosphorsauren Kalk, welchem das Pepsin anhaftete, in verdünnter Salzsäure, erzeugte in dieser Lösung durch Eintragen einer ätherischen Cholesterinlösung abermals einen Niederschlag von Cholesterin und Pepsin, und trennte ersteres von letzterem durch Behandlung mit Aether.

Die „Pepsinprobe" stellt man am besten so an, dass man die zu prüfende Substanz in Wasser, welches mit geringen Mengen Salzsäure angesäuert ist, löst und zu der Lösung eine Flocke geronnenen Blutfaserstoffs setzt. Ist Pepsin zugegen, so sieht man bei einer Temperatur von 35—40° C. die Flocke in wenigen Minuten quellen und sich unter Zurücklassung einer geringen Trübung lösen.

Von organischen Bestandtheilen enthält der Magensaft regelmässig geringe Mengen von Peptonen, d. i. verdaute Eiweisskörper (s. unten), durch Selbstverdauung eiweissartiger Drüsenelemente entstanden, und Spuren anderer noch unbekannter Substanzen. Die organischen Bestandtheile sind Chloralkalien, darunter merkwürdigerweise auch Chlorammonium (SCHMIDT), Chlorcalcium, phosphorsaure Erden und phosphorsaures Eisenoxyd.

---

[1] BRUECKE, *Sitzungsber. d. Wien. Akad. Math. ntw. Cl.* 1859. Bd. XXXVII. pg. 131, 1861. Bd. XLIII. pg. 601.

Die Bildung des Magensaftes zerfällt offenbar in dieselben zwei streng von einander zu scheidenden Acte, wie die Speichelbildung, in die Zufuhr des Rohmaterials durch das Blut zu den Absonderungsstätten und die chemische Metamorphose eines Theiles desselben zu den specifischen Magensaftbestandtheilen durch die Labzellen. Beide Acte stehen auch hier unter dem bedingenden und regulirenden Einfluss von Nerven.

Die erste Erscheinung, welche auf Einwirkung eines absonderungerregenden Momentes sich zeigt, ist eine intensive Röthung der vorher blassen Schleimhaut; das Bestreichen der letzteren mit einer Federfahne ruft diese Erscheinung augenblicklich hervor. Sie beruht auf einer plötzlichen Ueberfüllung der Schleimhautcapillaren mit Blut, unzweifelhaft in Folge einer plötzlichen Erweiterung der zuführenden kleinen Arterien durch Erschlaffung ihrer Muskeln. Wir haben alles Recht vorauszusetzen, dass diese Arterienerweiterung hier wie bei den Speicheldrüsen Folge einer Reizung von Gefässhemmungsnerven sei; doch fehlen uns hier directe Beweise und die Kenntniss der betreffenden Nervenbahnen. Wie bei den Speicheldrüsen ist auch im Magen eine weitere secundäre Folge des beschleunigten Blutstroms durch die Capillaren eine hellere arterielle Färbung des abfliessenden Venenblutes.

Die vermehrte Füllung der Haargefässe führt nothwendig eine beträchtliche Flüssigkeitstranssudation aus ihnen herbei; ob dieses Transsudat direct in die Drüsenräume oder vielleicht auch hier zunächst in das System der Lymphräume gelangt, ist unentschieden. Jedenfalls ist dieses Transsudat nicht fertiger Magensaft; nur das Wasser und die gewöhnlichen Salze des letzteren stammen direct aus dieser Quelle, seine wesentlichen Bestandtheile, die Salzsäure und das Pepsin sind die Producte besonderer chemischer Vorgänge im Innern der Drüsen, welche wahrscheinlich zum Theil wenigstens unter der Vermittlung besonderer Nerven in den Zellen derselben ablaufen. Das Blut betheiligt sich an diesen Vorgängen nur mittelbar, insofern es das durch dieselben verbrauchte Zellenmaterial wieder ersetzt.

Ueber die Entstehungsweise der freien Salzsäure liegen nur Vermuthungen vor; am meisten Wahrscheinlichkeit hat die, dass eine in den Drüsenzellen gebildete organische Säure Chloralkalien zerlege. Dass die fragliche organische Säure Milchsäure sei, dafür hat man angeführt, dass sich in dem Extract der Schleimhaut ein Körper vorfindet, welcher Kupferoxyd in alkalischer Lösung reducirt, also möglicherweise Zucker ist und somit Milchsäurebildung bedingen könnte. Eine durch Auswaschen von aller Säure befreite ausgeschnittene Schleimhaut nimmt beim Stehen mit Wasser wieder saure Reaction an, es ist nicht untersucht, ob diese von Salzsäure oder vielleicht von der fraglichen organischen Säure herrührt, deren Bildung nach dem Tode fortgehen könnte, ohne dass sie noch Chloride zersetzte. Die Schleimhaut reagirt nur an ihrer Oberfläche sauer; man hat daraus geschlossen, dass die Bildung der Säure nur in den der Oberfläche nahen Abschnitten der Labdrüsen vor sich gehe (Bruecke). Der

factische Untergang der oberflächlichen Labzellen, welche durch neue vom Fundus der Drüsen nachwachsende immer wieder ersetzt werden, wird als Selbstverdauung derselben durch das erst in der Drüsenmündung sauer werdende Secret betrachtet.

Ebensowenig wissen wir über Quellen und Bildungsweise des Pepsins; es findet sich in allen Schichten der Drüsen, scheint also ein constantes Bildungsproduct aller Labzellen zu sein. Da sich aus feinzertheilter Schleimhaut das Pepsin besser durch verdünnte Säure als durch Wasser extrahiren lässt, vermuthet BRUECKE, dass es in den Labzellen in Form einer neutralen Verbindung enthalten sei, welche durch die gebildete freie Säure zerlegt wird.

SCHIFF[1] hat die Behauptung aufgestellt, dass eine „Ladung" der Magendrüsen mit Pepsin nur stattfinde, wenn denselben vorher bestimmte aus dem Darmkanal resorbirte Stoffe durch das Blut zugeführt werden; für ein besonders wirksames Ladungsmaterial der Art hält er das Dextrin. Er will beobachtet haben, dass, wenn der Magen eine grössere Menge Eiweisskörper durch seinen Saft verdaut habe, er auf neue Reizung kein wirksames Secret mehr liefere, dasselbe aber nach Einführung bestimmter Stoffe, besonders Dextrin, ins Blut (direct oder vom Darm aus) wieder auftrete. Der Saft des erschöpften Magens sei zwar sauer, aber pepsinfrei und deshalb unwirksam. Ferner soll nach SCHIFF die Schleimhaut längere Zeit fastender oder verhungerter Thiere kein verdauungskräftiges Extract, künstlichen Magensaft (s. unten), aus sich darstellen lassen. Diese Behauptung ist thatsächlich unbegründet. Es ist zwar erklärlich, dass nach länger anhaltender Secretion eine Erschöpfung des Magens eintritt, welche ebensowohl in einer Ermüdung der Absonderungsnerven, als in einem Verbrauch der nicht mit gleicher Schnelligkeit sich nachbildenden Labzellen mit ihrem Vorrath an Bildungsmaterial für den Labsaft begründet sein kann. Es ist aber nicht richtig, dass bei fastenden Thieren keine Nachbildung von Pepsin stattfinde, und dass ein Stoff, wie Dextrin, das Material dazu darbiete. Es lässt sich selbst bei verhungerten Thieren ein pepsinreiches Extract aus der Magenschleimhaut bereiten, welches durch Säurezusatz vollkommen verdauungskräftig wirkt; Hunde mit Magenfisteln liefern auch nach längerem Fasten auf Reizung der Magenschleimhaut augenblicklich ein pepsinhaltiges wirksames Secret. Kennen wir auch die chemische Natur des Pepsins noch nicht hinreichend, so ist doch seine Entstehung aus Dextrin äusserst unwahrscheinlich, eher lässt sich daran denken, dass dasselbe vielleicht bei der Bildung der freien Säure auf dem oben angedeuteten Wege betheiligt sei (KUEHNE).

Dass bei dem chemischen Process in den Labzellen, durch welchen die in Rede stehenden specifischen Bestandtheile des Magensaftes entstehen, die Thätigkeit von Nerven eingreift, dass wir demnach auch hier neben den die Blutgefässe beherrschenden Nerven directe Absonderungsnerven zu unterscheiden haben, in dieser Beziehung also eine vollständige Analogie zwischen Magen- und Speicheldrüsen besteht, ist äusserst wahrscheinlich, wenn auch nicht durch directe Versuche so entscheidend zu beweisen, wie für die Speichelbildung. Man hat zwar für die von den Nerven unabhängige Säurebildung die Nachsäuerung der ausgeschnittenen Schleimhaut geltend gemacht, allein erstens ist nicht erwiesen, dass diese auf Bildung von Salzsäure beruhe, und zweitens müsste doch, wenn die Säure stetig in den Drüsenmündungen entstände und durch die unter Nerveneinfluss

[1] SCHIFF, *Arch. f. Heilk.* Jahrg. II. pg. 229.

ausgeschiedene Flüssigkeit einfach ausgespült würde, dieselbe auch dem Schleim, welcher die Schleimhaut des nüchternen Magens überzieht, alsbald im Ueberschuss sich beimischen. Eher liesse sich denken, dass das Pepsin ohne Nerven stetig in den Labzellen entstehe, und durch die unter Nerveneinfluss gebildete Säure extrahirt werde; doch liegt auch für dieses Umwandlungsproduct des Zellenprotoplasma's nahe, dass seine Bildung, wie die des Schleims in den Speichelzellen, Resultat einer freilich noch dunklen Nerventhätigkeit sei.

Die Absonderung des Magensaftes tritt nur in Folge reizender Einwirkungen, wahrscheinlich immer auf sogenanntem reflectorischen Wege ein. Fehlen diese Reize, so erscheint die Schleimhaut, wie ihre Beobachtung an Fisteln bei nüchternen Thieren lehrt, blass und von einer mehr weniger spärlichen Schicht eines sehr zähen, neutral oder alkalisch reagirenden Schleimes überzogen. Dieser Schleim ist das Secret der oben beschriebenen Schleimdrüsen; ob er stetig ohne Nervenbeihülfe entsteht oder seine Bildung wie die des Schleims des Speichels auch durch Nerventhätigkeit vermittelt wird, ist unbekannt. Sowie eine Reizung eintritt, erscheinen in kürzester Frist helle durchsichtige Tropfen des dünnen sauren Labsaftes auf der lebhaft gerötheten Schleimhautfläche und fliessen bei fortdauernder Reizung zusammen. Die Reizung kann auf mechanischem, chemischen und thermischen Wege geschehen. Jede Berührung der Schleimhaut mit indifferenten fremden Körpern, Bestreichen mit einer Federfahne, Einführen von Sand, Knochenstückchen oder festen Nahrungsmitteln ruft die Secretion hervor. Als chemische Reize wirken Alkohol, Aether (auch in Dampfform), Gewürze, Alkalien selbst in sehr verdünnter Lösung; die Secretion, welche der in den Magen hinabfliessende Speichel erweckt, wird aus seiner schwach alkalischen Reaction erklärt. Als Folge thermischer Reizung erscheint die Absonderung bei Einführung von kaltem Wasser in den Magen. Der Gang der Reizung ist der, dass die genannten Agentien die peripherischen Enden centripetalleitender Nerven in der Schleimhaut erregen und diese durch Vermittlung nervöser Centralorgane (Ganglienzellen) ihre Erregung auf die centrifugalleitenden Absonderungsnerven und zwar sowohl auf die Gefässhemmungsnerven, welche die Blutfüllung einleiten, als auf die eigentlichen Secretionsnerven übertragen. Die nähere Erläuterung dieses Vorganges gehört in die Nervenphysiologie; wir werden aber auch in diesem Abschnitt keine befriedigenden Antworten auf die zu stellenden Fragen finden. Weder das Wesen der von den Nerven geleiteten Erregung, noch das Wesen der Wirkung dieser Erregung auf den secretorischen Apparat ist erklärt. Für den Magen sind vorläufig sogar die anatomischen Bahnen der in Rede stehenden Nervenleitung noch nicht ermittelt. Die besten Versuche widerlegen die nächstliegende Vermuthung, dass der *n. vagus* dem Magen die Absonderungsnerven zuführe. Durchschneidung des Vagus am Halse, oder auch in der Brusthöhle beeinträchtigt die Bildung eines sauren verdauungskräftigen Secrets nicht; ebenso soll die-

selbe nach Durchschneidung der Splanchnici und Exstirpation des *ganglion coeliacum* fortdauern (SCHIFF).

Die Menge des in gegebener Zeit ausgeschiedenen Magensaftes muss natürlich nach Art, Intensität und Dauer der innerhalb dieser Zeit einwirkenden erregenden Ursachen wechseln. Es lässt sich also kaum ein brauchbarer Mittelwerth der täglichen Secretionsgrösse für eine Thiergattung, ja nicht einmal für ein bestimmtes Individuum von bestimmtem Körpergewicht aufstellen.

BIDDER und SCHMIDT haben, obwohl sie selbst an die Abhängigkeit der fraglichen Grösse von einer Menge theils regelmässig wiederkehrender, theils zufälliger Umstände erinnern, eine annähernde Schätzung, welche ebenso für die Verdauung, als für die Statik des Flüssigkeitswechsels im Organismus von Interesse ist, versucht. Aus einer Reihe zu verschiedenen Zeiten an zwei Hunden angestellter Beobachtungen berechnen sie, dass ein Kilogramm seines Körpergewichts in 24 Stunden etwa 100 Grm. Magensaft absondert. Wie verschieden zu verschiedenen Zeiten die Absonderungsgrösse ist, geht daraus hervor, dass der erste jener Hunde einmal in einer Stunde 24 Grm., ein anderes Mal 204 Grm. in derselben Zeit secernirte. Bei Schaafen betrug die auf gleiche Weise berechnete 24stündige Secretionsmenge für 1 Kilogrm. Thier 120 Grm. Für den Menschen besitzen wir nur die Ergebnisse der SCHMIDT'schen Bestimmungsreihe an jener Frau. Dieselbe lieferte im Mittel aus sehr zahlreichen Bestimmungen stündlich 580 Grm. Magensaft, in 24 Stunden 14 Kilogrm., auf 1 Kilogrm. Körpergewicht 264 Grm., demnach eine weit beträchtlichere Menge als die vorhergenannten Thiere.

§. 19.

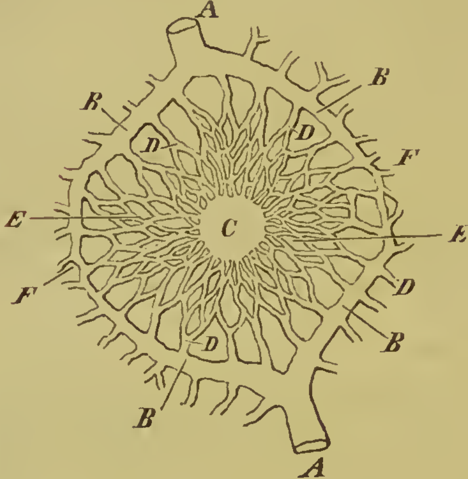
Die Galle. Die Galle, welche jenseits des Magens in beträchtlichen Mengen dem Darmkanal zuströmt, ist das Absonderungsproduct der mächtigen Leberdrüse, deren wesentliche Bestimmung unzweifelhaft in der Gallenbereitung besteht, wenn auch neben der Galle noch andere Producte in der Leber entstehen, und die Bedeutung der Galle für den Verdauungsprocess und den Lebenschemismus überhaupt noch nicht vollständig aufgeklärt ist.

Bau der Leber. So abweichend in vielen Einzelheiten die Construction der Leber von der anderer Drüsen, so sind doch in ihr die wesentlichen allgemeinsten Principien der Drüsenstructur, wie neuerdings gegen verbreitete ältere Anschauungen dargethan ist, verwirklicht. Der eigentliche secretorische Apparat besteht auch hier aus eigenthümlichen Drüsenzellen, welche auf der einen Seite mit den Blutcapillaren, aus denen sie das Rohmaterial beziehen, in inniger Berührung stehen, nach der anderen Seite verzweigte Hohlräume begränzen, in welche sie das Product ihrer chemischen Thätigkeit entleeren, und welche zu den gröberen Ausführungskanälen des Secretes zusammenfliessen. Der Hauptunterschied anderen Drüsen gegenüber ist nur ein relativer, besteht in der viel ausgedehnteren Berührung der absondernden Zellen mit den Blutgefässen einerseits und den ihr Product aufnehmenden feinsten Kanälen andererseits. Eine unentschiedene, physiologisch aber auch weniger wichtige Frage ist, ob zwischen Leberzellen und Blutgefässen eine besondere membranöse Wandung, als deren innerer Epithelüberzug erstere zu betrachten sind, liegt. Wir beschränken uns hier auf einen kurzen Abriss der physiologisch wichtigsten Verhältnisse, wobei wir uns ohne specielle Berücksichtigung der historischen Entwicklung und der ausgedehnten Controversen über einige Punkte hauptsächlich an die neusten Arbeiten von E. HERING, ANDREJEVIC, GILLAVRY, CHRZONSZCZEWSKY, EBERTH u. A. halten.[1]

[1] E. HERING, *Sitzungsber. d. Wien. Akad. Math. ntw. Cl.* I. Abth. 1866 Bd. LIV, *Arch. f. mikrosk. Anat.* Bd. III. pg. 88; GILLAVRY, *Sitzungsber. d. Wien. Akad. Math ntw. Cl.* II. Abth.

Das Blutgefässnetz der Leber, welches so dicht ist, dass es als das schwammartige Gerüste der Leber, dessen Poren von dem absondernden Parenchym ausgefüllt sind, betrachtet werden kann, wird bekanntlich durch Verzweigung von drei Gefässen, zwei zuführenden, der Leberarterie und Pfortader und einer abführenden, der Lebervene, gebildet. Von ersteren ist die Pfortader eine Vene, da sie das bereits aus den Haargefässen der Därme und der Milz kommende Blut sammelt. Das eigentliche, den Secretionsapparat umspinnende Haargefässnetz der Leber verbindet die Pfortaderendzweige mit den Lebervenenanfängen; die Leberarterie bildet ein weitmaschiges Capillarnetz für sich, dessen Aestchen nicht in die Lebervenenwurzeln, sondern in die Pfortaderzweige einmünden, so dass ihr Blut ebenfalls noch die Pfortaderlebervenencapillaren durchströmen muss. Die Endzweige der Pfortader *A* (*venae interlobulares* KIERNAN) vertheilen sich durch die ganze Leber gleichmässig der Art, dass sie überall polygonale Räume von annähernd gleicher Grösse, die sogenannten Leberinseln oder Leberläppchen umgränzen, wie die schematische Fig. 17 versinnlicht.[1] Nur bei wenigen Thieren, wie beim Schwein, verdichtet sich das die Pfortaderäste begleitende Bindegewebe (*capsula Glissonii*) zu lamellösen Scheidewänden zwischen den Leberläppchen. In der Mitte jedes solchen von den gabelförmigen Pfortaderreisern umschriebenen Polygons entspringt ein Wurzelästchen der Lebervene, welches die Figur bei *C* im Durchschnitt zeigt (*vena intralobularis* KIERNAN). Zwischen dieser und den Randästen der Pfortader breitet sich das beide verbindende, ziemlich dichte Capillarnetz aus, dessen enge oblonge Maschen im Allgemeinen mit ihrem Längsdurchmesser radial angeordnet sind.

Fig. 17.



Diese Maschen sind von dem absondernden Parenchym ausgefüllt. Der am Hilus der Leber heraustretende Ausführungsgang verästelt sich, wie die Pfortader, nach dem Schema eines Baumes in die Leber hinein, seine Endzweige umkreisen mit den *venis interlobularibus* die Leberinseln und gehen an deren Rändern, wie die Zweige des Speichelganges in die Speichelbläschen, in das Netzwerk des absondernden Gewebes über, welches in die Lücken des Gefässnetzes innerhalb der Inseln eingeschoben ist. Die wesentlichen Elemente dieses Parenchyms sind hier, wie in allen Drüsen, Zellen, die sogenannten Leberzellen, die chemischen Heerde der specifischen Leberthätigkeit. Die Structur und besonders die Art der Anordnung dieser Zellen, sowie die Beziehungen des aus ihnen zusammengesetzten Parenchyms zu den Gallenkanälen sind es, um welche sich von jeher die Hauptcontroverse über die Leberstructur gedreht hat. Bis vor Kurzem war fast allgemein die Ansicht zur Geltung gelangt, dass die polygonalen Leberzellen unter sich in einfacher oder mehrfacher Reihe zu soliden Balken verkittet seien, welche ohne Dazwischenkunft anderer Gewebstheile und ohne Hohlraum die Lücken des Capillarnetzes genau ausfüllten, einen treuen Ausguss dieses

---

1864 Bd. L. pg. 207; ANDREJEVIC, ebendas. I. Abth. 1861 Bd. XLIII. pg. 379; CHRZONSZCZEWSKY, *Arch. f. path. Anat.* Bd. XXXV. pg. 153; EBERTH, ebendas. Bd. XXXIX. pg. 70 u. *Arch. f. mikrosk. Anat.* Bd. III. pg. 423; IRMINGER u FREY, *Ztschr. f. wissensch. Zool.* Bd. XVI. pg. 208. Von älteren Arbeiten üb. die gröbere Architektonik d. Leber vergl. KIERNAN, *Philos. transact.* 1833 Part. II; E. H. WEBER, *Annot. anat. et phys.* Fasc. II. pg. 218 u. 249, *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wissensch. Math. phys. Cl.* 1849 pg. 151, 1850 pg. 15, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1843 pg. 303, 1850 pg. 567.

[1] ECKER, *Jc. Taf.* VII, *Fig.* 7.

Maschensystemes darstellten. Das Blut sollte demnach das Secretionsmaterial unmittelbar durch die Capillarwände den denselben überall innig angeschmiegten Zellen übergeben, das in diesen bereitete Product in den soliden Balken von Zelle zu Zelle weiter filtriren und erst an den Inselrändern in die an die Balken anstossenden Hohlräume eigentlicher Gallengänge einfliessen. Ein solches Verhalten stand ohne alle Analogie da, widersprach in zwei Hauptpunkten den anderwärts übereinstimmend constatirten Grundprincipien der Drüsenstructur, einmal insofern in allen anderen Drüsen die Drüsenzellen eine Epithelauskleidung von besonderen Membranen begränzter Gänge oder Bläschen darstellen, zweitens insofern anderwärts die diesen Membranen abgewendeten Flächen der Epithelzellen an einen innern Hohlraum gränzen, in welchen jede direct ihr Product ergiesst. In beiden Beziehungen hat man neuerdings die vollständige Analogie der Leber mit anderen Drüsen herzustellen gesucht, in letzterer Beziehung ist dieselbe über allen Zweifel erwiesen, in ersterer ist sie noch streitig. Schon früher ist wiederholt behauptet worden, dass auch innerhalb der Leberinseln das secernirende Parenchym aus wahren membranwandigen Kanälen, den netzförmigen Endverzweigungen der interlobulären Gallengänge bestehe, dass die Wand dieser innerlich von den Leberzellen erfüllten Kanälchen, die directe Fortsetzung der Wand der gröberen Gänge, überall innig der Wand der Blutcapillaren anliege, beide Kanalsysteme daher mit ihren selbständigen Wandungen lückenlos durcheinander geflochten seien (Schroeder van der Kolk, Krukenberg, Theile, Retzius u. A.). Neuerdings hat besonders L. Beale und nach ihm E. Wagner[1] die Existenz dieser membranlosen Wände um die Leberzellenbalken direct zu erweisen gesucht und sogar bestimmte Structureigenthümlichkeiten derselben beschrieben. Andere jedoch bestreiten diese Befunde, halten die angeblich isolirten Parthien der fraglichen Membran für Artefacte oder reduciren den äusseren Ueberzug der Zellenbalken auf spärliche Fortsetzungen des die Gallenkanäle begleitenden Bindegewebes. Jedenfalls ist die Frage mehr von histiologischem als von physiologischem Interesse, da nicht viel darauf ankommt, ob das von den Blutgefässen transsudirte Gallenmaterial ausser der Capillarwand noch eine besondere Drüsenmembran zu passiren hat oder nicht, bevor es in die Stätten seiner Umwandlung, die Leberzellen gelangt. Vom histiologischen Standpunkt halte ich die Existenz der Membran für äusserst wahrscheinlich. Viel wichtiger ist die mit Sicherheit jetzt zu bejahende Frage nach der Existenz von Hohlräumen im Innern der Leberzellenbalken, von capillaren Gallenkanälen, welche von Theilen der von den Blutgefässen abgewandten Zellenflächen begränzt werden, so dass jede Leberzelle einerseits ein Blutgefäss, andererseits ein Gallenkanälchen berührt. Diese Kanäle lassen sich in jeder Leber durch Injection nachweisen, ihr Verhältniss ist aber etwas verschieden, je nach dem Durchmesser der Maschen des Gefässnetzes und der dadurch bedingten Anordnung der Leberzellen. Wo diese Maschen, wie das bei den Lebern der niederen Wirbelthiere der Fall ist, so weit sind, dass eine grössere Anzahl von Leberzellen im Durchmesser Platz hat, sind letztere genau so angeordnet, wie in anderen tubulösen Drüsen. Sie sitzen mit breiter Basis wandständig den Gefässwänden *C* an und schliessen mit ihren nach innen gekehrten sehr verschmälerten Parthien einen sehr engen, centralen Gallengang *G* ein, wie der obenstehende Querschnitt (Figur 18) (von der Leber der Natter nach Hering) veranschaulicht. Je enger die Maschen werden, desto mehr

Fig. 18.



[1] L. Beale, *Lond. med. Tim. and Gaz.* 1856 Nr. 299, *Philos. transact.* 1856. Part. I. pg. 375
E. Wagner, *Arch. f. phys. Heilk.* N. F. 1860. Bd. I. pg. 251.

reducirt sich die Zahl der Leberzellen, welche auf einem Querschnitt zur Bildung eines capillaren Gallenweges in dieser Weise zusammentritt. Wo endlich, wie in der Leber der Säugethiere, die Maschen so eng werden, dass in ihrem Durchmesser nur eine Leberzelle Platz hat, entstehen die Gallenkanälchen dadurch, dass je zwei Leberzellen, welche entweder hintereinander in derselben Masche, oder nebeneinander in zwei benachbarten Maschen zwischen den Capillaren *C* liegen, in der Mitte ihrer Berührungsflächen durch Auseinanderweichen der Wände einen engen cylindrischen Kanal *G* bilden, der sich demnach aus zwei Halbrinnen, von denen die eine auf der Oberfläche der einen Leberzelle, die andere auf der der anderen verläuft, zusammensetzt, wie beistehende Figur 19 aus der Kaninchenleber nach Hering zeigt. Hier steht also jede einzelne Zelle mit mehreren Gallenkanälchen, welche auf ihren verschiedenen Flächen verlaufen, und mit mehreren Blutgefässen, welche an ihre verschiedenen Kanten stossen, in Berührung. Jede Leberzelle hat daher annähernd die Gestalt, welche das beistehende Schema (Figur 20), in welchem *G* die Halbrinnen der Gallenkanälchen, *C* die Furchen für die Blutcapillaren bedeuten, versinnlicht. Die Gallenkanälchen bilden hier demnach ein äusserst zierliches, engmaschiges, die polygonalen Zellen umspinnendes Netz. Dabei besteht insofern vollständige Analogie mit anderen Drüsen und den Lebern mit weiteren Capillarlücken, dass nirgends capillare Blut- und Gallenbahnen direct aneinanderstossen, sondern beide überall durch Zellensubstanz von einander geschieden sind. Von besonderen membranösen Wandungen dieser Gallencapillaren, wie sie von Einigen angenommen werden, ist sicher keine Rede; es wären solche auch gegen alle Analogie. In keiner Drüse ist die dem Hohlraum zugekehrte Innenseite des Drüsenepithels von einer besonderen Membran, wie die Aussenseite von der sogenannten *membrana propria*, überzogen. Haben die Leberzellen, was noch streitig ist, membranöse Wandungen, so sind diese Zellenmembranen, welche an den Berührungsflächen je zweier Zellen zur Bildung der Gallencapillaren auseinanderweichen, zugleich deren Wände, möglicherweise verdickt durch die sogenannte Cuticularauflagerung (Eberth). Sind die Leberzellen membranlos, so bildet ihre Substanz selbst die Wände der Gänge.

Fig. 19.[1]

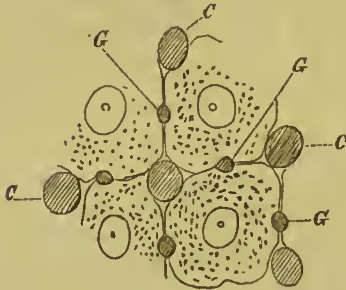
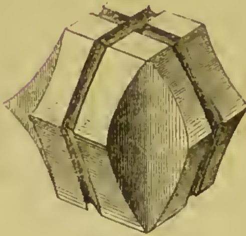


Fig. 20.



Die Gallencapillaren gehen an den Rändern der Inseln in die Zweige des Ausführungsganges continuirlich über, indem die grossen Leberzellen sich allmälig zu den kleinen Pflasterepithelzellen dieser Gänge verjüngen, der Hohlraum sich erweitert und eine unzweifelhafte Membran die Aussenseiten der Zellen überzieht. Später treten glatte Muskelfasern in der Wand der Gänge auf (Heidenhain[1]).

Die Leberzellen[2] sind meist ziemlich regelmässig polygonale Zellen (von 0,006—0,016‴ Durchmesser, mit einem deutlich hervortretenden runden oder auch mehreren Kernen und einem getrübten, farblosen oder schwach gelblich gefärbten Protoplasma. Ob dasselbe äusserlich eine Zellenmembran umhüllt, ist zweifelhaft. Das Protoplasma enthält regelmässig kleinere oder grössere Fetttröpfchen in verschiedener Zahl, häufig eckige, undeutlich krystallinische, grünlich oder roth gefärbte Körnchen, nach Bernard und Schiff aus der unten zu besprechenden glycogenen Substanz bestehend.

---

[1] Heidenhain, *Stud. d. phys. Inst. zu Breslau*, 4. Heft. 1868 pg. 241.
[2] Ecker, *lc. Taf.* VII, *Fig.* 1; Funke, *Atlas Taf.* XII, *Fig.* 5.

Ueber das Verhalten der Nerven in der Leber fehlen noch sichere Aufschlüsse; es ist indessen vorläufig kein Anhaltspunkt vorhanden, eine ähnliche directeCommunication von Nervenfasern mit den Secretionszellen vorauszusetzen, wie bei den Speicheldrüsen.

Die **Galle** ist im frischen Zustande (wie sie aus Gallenblasenfisteln gewonnen wird) eine klare, ziemlich dünnflüssige, gelblich, bräunlich (bei Fleischfressern), oder grün (Herbivoren) gefärbte Flüssigkeit von süsslich bitterem Geschmack, aber intensiv bitterem Nachgeschmack, und eigenthümlichem, besonders beim Erwärmen hervortretenden moschusartigen Geruch. Ihre Reaction ist neutral, ihr specifisches Gewicht beim Menschen 1026—1032. Ihre Lösungen in concentrirter Schwefelsäure zeigen nach PFLUEGER[1] starke Fluorescenz, erscheinen im durchgehenden Lichte dunkelroth, im auffallenden prachtvoll grün. Die Eigenschaften der Galle ändern sich schon durch längeres Verweilen derselben in ihrem Reservoir, der Gallenblase; die gelbe Galle färbt sich grün, die Consistenz wird durch Beimengung von Gallenblasenschleim zähe, die Reaction schwach alkalisch. Die frisch secernirte Galle enthält keinerlei morphologische Elemente, die aus der Blase enthält häufig, besonders bei katarrhalischen Zuständen der Blasenschleimhaut, Epithelien derselben beigemengt. Der Gehalt der Galle an festen Bestandtheilen ist weit beträchtlicher als bei anderen Verdauungssäften; sie wird bereits ziemlich concentrirt secernirt, wird aber während ihres Aufenthaltes in der Gallenblase noch weit concentrirter, indem die Blutgefässe der letzteren einen Theil des Wassers resorbiren. Die Menge der festen Bestandtheile ist daher eine sehr verschiedene. In der Menschengalle fanden die verschiedenen Beobachter 9—17 %, in der Rindsgalle 7—11 %. BIDDER und SCHMIDT fanden in dem frischen Lebersecret von Katzen, Hunden und Schafen immer nur etwa 5 % festen Rückstand, bei Kaninchen nur 2 %, in der Blase aber stieg die Menge desselben auf 10—20 % bei Katzen, Hunden und Kaninchen, auf 8 % bei Schafen.[2]

Die Anlegung einer Gallenblasenfistel geschieht kurz auf folgende Weise. Man eröffnet die Bauchhöhle durch einen Längsschnitt in der *linea alba* abwärts vom *processus xyphoideus*, hebt die Leber in die Höhe, sucht den *ductus choledochus* auf, indem man ihm von der Gallenblase aus nachgeht, unterbindet ihn dicht am Darm und möglichst nahe an der Blase und schneidet das zwischen beiden Ligaturen befindliche Stück des Ganges heraus. Hierauf fasst man den Grund der Gallenblase, führt einige Fäden durch denselben, zieht ihn in die Wunde, und entleert die Blase durch einen Einschnitt. In letzteren bindet man sodann eine kleine Canüle ein, deren freies Ende man aus der sorgfältig geschlossenen Wunde hervorragen lässt. Nach einigen Tagen, während welcher die Gallenblase mit den Bauchwänden verwächst, fällt die Canüle aus, die Fistel ist fertig und man hat nur für das Offenbleiben derselben zu sorgen. Die Operation ist an sich nicht schwer; allein nach meinen Erfahrungen, mit denen nach mündlichen Mittheilungen auch Erfahrungen von F. HOPPE übereinstimmen, ist es doch schwer, die Thiere nach der Operation zu erhalten. Selbst wenn Alles anscheinend gut gegangen ist, sterben sie doch zuweilen noch am 5.—8. Tage nach der Operation. Namentlich ist bei Katzen schwer eine vollständige gute Heilung der Bauchwunde zu erzielen.

[1] PFLUEGER, *Allgem. med. Centralz.* 1860 Nr. 23.
[2] BIDDER und SCHMIDT a. a. O.

Meerschweinchen überleben nach den Beobachtungen von FRIEDLAENDER und BARISCH die Operation nie über 24 Stunden.

Die organischen Bestandtheile der Galle sind: zwei an Alkali gebundene, sogenannte gepaarte Säuren, die Gallensäuren: Glycocholsäure und Taurocholsäure, ein Farbstoff, das sogenannte Bilirubin (Cholepyrrhin, Biliphäin, Bilifulvin) und ein Oxydationsproduct desselben, das Biliverdin, ferner das auch anderwärts im Organismus auftretende Cholesterin, ferner Cholin (STRECKER), eine Amidsubstanz, welche zu dem durch Zersetzung aus dem Protagon (Lecithin, DIAKONOW) erhaltenen Neurin in nächster Beziehung steht, endlich geringe Mengen von Fetten und Fettseifen. In der Gallenblase, vielleicht zum Theil schon in den grösseren Ausführungsgängen der Leber, mengt sich der Galle noch Schleim bei[1].

Die Alkalisalze der beiden Gallensäuren scheiden sich aus dem alkoholischen Extract der Galle auf Zusatz von Aether in schönen Krystalldrusen (PLATNER's „krystallisirte Galle") aus, die daraus dargestellten Säuren, die Glyco- und Taurocholsäure, betrachtet man als gepaart und zwar beide aus derselben stickstofffreien Säure, der Chol- oder Cholalsäure, mit zwei verschiedenen stickstoffhaltigen Paarlingen zusammengesetzt. Durch Kochen mit verdünnten Säuren lassen sich beide in ihre Bestandtheile zerlegen, die Glycocholsäure in Cholsäure und Glycin, die Taurocholsäure in Cholsäure und Taurin; diese Zerlegung geschieht jedoch bei beiden Säuren unter Aufnahme von zwei Wasseratomen.

Indem wir in Betreff der chemischen Eigenschaften und Constitution dieser Substanzen auf die Lehrbücher der Zoochemie verweisen, beschränken wir uns auf folgende Notizen. Die Cholsäure (sowohl im freien Zustand, als in Verbindung mit ihren Paarlingen) zeichnet sich durch rechtsseitige Circumpolarisation (HOPPE) und eine von PETTENKOFER beschriebene Reaction aus, welche ein empfindliches Mittel zum Nachweis geringer Mengen derselben bietet: ihre Lösungen, mit geringen Mengen von Rohrzucker versetzt, nehmen auf tropfenweisen Zusatz von concentrirter Schwefelsäure (wobei die Erhitzung 60°C nicht übersteigen darf) eine intensiv purpurviolette Färbung an, die Lösung wird dichroitisch und zeigt charakteristische Absorptionsstreifen im Spectralapparat (KOSCHLAKOFF[2]). Beim längeren Kochen der Cholsäure mit Salzsäure (oder beim Erhitzen der freien Säure bis 295° C) verwandelt sich dieselbe unter Abgabe von Wasser in harzige Substanzen, welche früher unter dem Namen „Gallenharz" für präformirte Gallenbestandtheile gehalten wurden, und zwar zunächst unter Abgabe von 1 Wasseratom in Choloidinsäure, sodann unter Verlust von 3 weiteren Wasseratomen in das in Wasser, Alkohol, Säuren und Alkali unlösliche Dyslysin. Die Choloidinsäure wird jedoch von Einigen nur als ein Gemisch von unzersetzter Cholsäure und Dyslysin betrachtet. An der Stelle der Cholsäure finden sich in der Galle mancher Thiere nahe verwandte Säuren, so bei den Schweinen die Hyocholalsäure, bei den Gänsen die Chenocholalsäure.

Das Glycin (Leimzucker, Glycocoll) gehört zu den sogenannten Amiden, und ist das Amid der Essigsäure: Amidoessigsäure. Dasselbe lässt sich künstlich als Zersetzungsproduct stickstoffhaltiger thierischer Substanzen, insbesondere des Leimes darstellen, tritt aber auch im Organismus ausser in der Galle anderweitig als Paarling in zusammengesetzten Säuren auf. Die regelmässig im Blute

[1] Abbildungen d. krystallinischen Gallenbestandtheile finden sich in FUNKE's *Atlas Taf.* IV, *Fig.* 1, *Taf.* V, *Fig.* 1, *Taf.* VI, *Fig.* 1—3, *Taf.* VIII, *Fig.* 4—6.
[2] KOSCHLAKOFF, *Centrbl. f. d. med. Wissensch.* 1868 pg. 529.

sich vorfindende, durch den Harn ausgeschiedene Hippursäure zerlegt sich analog der Glycocholsäure unter Wasseraufnahme in Benzoësäure und Glycin; in das Blut aufgenommene Benzoësäure verwandelt sich unter Aufnahme des Paarlings in Hippursäure, denselben Paarling nehmen aber noch eine Reihe anderer organischer Säuren im Blute auf (s. Harn). Der stickstoff- und schwefelhaltige Paarling der Taurocholsäure, das Taurin, ist als Amidoäthylschwefelsäure zu betrachten; es entsteht künstlich aus isäthionsaurem Ammoniak unter Abgabe von 2 Aeq. Wasser beim Erwärmen auf 200°.

Der wesentliche Farbstoff[1] der frischen Galle ist das Bilirubin; in der rothbraunen Galle des Menschen und der Fleischfresser scheint es ursprünglich der einzige Farbstoff zu sein, aus welchem erst durch Zersetzung andere Modificationen entstehen; in der grünen Galle der Herbivoren scheint präformirt neben dem Bilirubin Biliverdin in geringen Mengen vorhanden zu sein. Beim Verweilen an der Luft bilden sich grössere Mengen von Biliverdin aus Bilirubin. Beide Farbstoffe sind an sich in Wasser unlöslich und werden in der Galle theils durch Alkali, mit dem sie lösliche Verbindungen eingehen, theils durch die Gallensäuren gelöst erhalten.

Beide Farbstoffe zeichnen sich durch eine charakteristische, zu ihrem Nachweis in geringsten Mengen brauchbare Reaction (GMELIN'sche Gallenreaction) aus: ihre Lösungen zeigen auf Zusatz von Salpetersäure, welche etwas salpetrige Säure enthält, einen regelmässigen Farbenwechsel, indem sie sich allmälig grün, blau, violett, roth und endlich braungelb färben. Lässt man die Farbstofflösung vorsichtig in Salpetersäure einfliessen, so sieht man an der Gränzschicht die Farben in der genannten Ordnung regenbogenartig nebeneinander. Das Bilirubin löst sich in Chloroform und scheidet sich beim Verdunsten desselben und Alkoholzusatz krystallinisch aus; in solchen Krystallen, welche früher für einen besonderen Farbstoff „Bilifulvin" gehalten wurden, scheidet es sich aus stagnirender Galle zuweilen spontan aus. Dasselbe ist aber auch identisch mit einem aus Blutextravasaten zuweilen krystallinisch sich ausscheidenden Farbstoff, dem sogenannten „Hämatoidin" (VALENTINER, BRUECKE[2]), ein wichtiges Document für die genetischen Beziehungen des Gallenfarbstoffes zum Blutfarbstoff (s. unten). Das Bilirubin in alkalischer Lösung geht beim Stehen an der Luft in Biliverdin über; nach STAEDELER geschieht dieser Uebergang jedoch auch beim Kochen der Natronlösung des Bilirubins ohne Luftzutritt, wobei sich unter Wasseraufnahme neben Biliverdin noch ein anderer Farbstoff bildet. Im ersteren Fall geschieht der Uebergang unter Aufnahme von Sauerstoff (und Wasser, STAEDELER); jedoch sind die chemischen Beziehungen zwischen Bilirubin und Biliverdin noch nicht unzweifelhaft aufgeklärt, THUDICHUM z. B. nimmt bei dem Uebergang des ersteren in letzteres neben der Sauerstoffaufnahme noch eine Abspaltung von Kohlensäure an.

In faulender Galle und in Gallenconcrementen finden sich noch andere Umwandlungsproducte des normalen Farbstoffs, das Biliprasin (STAEDELER), welches unter Aufnahme von 2 Wasseratomen aus dem Biliverdin entstehen soll und das Bilifuscin, welches in gleicher Weise aus dem Bilirubin entstehen soll.

Das Cholesterin, ausgezeichnet durch die regelmässigen rhombischen Krystallplättchen, in denen es sich ausscheidet, durch die Farbenveränderungen, welche dieselben bei Behandlung mit Schwefelsäure, oder Schwefelsäure und Jod erleiden, und durch linksseitige Circumpolarisation (HOPPE) ist in normaler Galle nur in geringer Menge,

[1] Vergl. STAEDELER, *Moleschott's Unters.* Bd. IX. pg. 395; THUDICHUM, *Journ. f. prakt. Chem.* Bd. CIV. pg. 193.

[2] VALENTINER, *Günzburg's Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. IX. *Dec.* 1858; E. BRUECKE, *Sitzgsber. d. Wien. Akad. Math. ntw. Cl.* 1859 Bd. XXXV. pg. 13.

durch die Gallensäuren gelöst, enthalten, kann sich aber so anhäufen, dass es sich ausscheidet und im Verein mit unlöslichen Farbstoffverbindungen die Gallensteine bildet.

Nach neueren Untersuchungen von DIAKONOW ist LIEBREICH's Protagon ein Gemenge eines phosphorfreien Körpers (Cerebrin) und eines phosphorhaltigen, für welchen er den GOBLEY'schen Namen Lecithin beibehält. Das Lecithin betrachtet er als salzartige Verbindung von Neurin und Distearyl-Glycerylphosphorsäure. Nach BAEYER ist indessen auch das Neurin ein Gemenge zweier Basen, von denen die eine sauerstoffhaltige mit STRECKER's Cholin identisch ist (DYBKOWSKY), die zweite, sauerstofffreie, jetzt als Neurin bezeichnet wird.[1]

Die Mineralbestandtheile der Galle sind Chlornatrium, geringe Mengen kohlensaures Natron, phosphorsaures Natron, phosphorsaurer Kalk, phosphorsaure Magnesia, Spuren von Eisen, Mangan, und unter Umständen Kupfer. Die schwefelsauren Salze, welche die Asche der Galle in nicht unbeträchtlichen Mengen enthält, sind nur durch die Verbrennung des schwefelhaltigen Taurins gebildet.

Ausser den aufgeführten normalen Bestandtheilen enthält die Galle zuweilen zufällige Elemente, d. h. solche, die bei zufälliger Anwesenheit oder Anhäufung im Blute in die Galle wie in andere Secrete übergehen. Eine sorgfältige Untersuchung über diese Stoffe verdanken wir MOSLER.[2] Wir theilen kurz die Ergebnisse derselben mit. Nach Injection beträchtlicher Wassermengen in das Blut sah MOSLER Eiweiss in geringen Mengen in der Galle erscheinen; Traubenzucker geht in die Galle über, wenn er in grossen Mengen in's Blut aufgenommen wird; die Mengen, welche dazu nöthig sind, übersteigen diejenigen, welche zur Ueberführung von Zucker in den Harn erfordert werden, beträchtlich. Leichter als Traubenzucker geht Rohrzucker in die Galle über. Jodkalium erscheint schon nach Injection kleiner Mengen in der Galle Nach Einführung von Kupfersalzen in den Magen fand MOSLER Kupfer in der Galle, konnte jedoch selbst nach wiederholten, nicht geringen Gaben von Calomel kein Quecksilber darin nachweisen, obwohl in der Therapie Calomel als angebliches Beförderungsmittel der Gallensecretion eine grosse Rolle spielt. Das Letzteres unrichtig ist, hat SCOTT[3] direct erwiesen; er fand nach Einführung von Calomel die Menge der in bestimmter Zeit abgesonderten Galle vermindert. Die Annahme der befördernden Wirkung basirt wohl nur auf der grünen Farbe der Faeces nach Calomelgenuss, welche man von überschüssiger Galle ableitete, welche indessen nach Anderen nur von feinvertheiltem Schwefelquecksilber herrührt. Ausser dem Kupfer werden von schweren Metallen noch Blei, Arsen und Antimon im Leberparenchym (besonders bei chronischen Vergiftungen) abgelagert und gehen in geringen Mengen auch in die Galle über.

Die Galle ist nicht das einzige Product der chemischen Thätigkeit der Leberzellen; neben der Gallenbereitung — ob davon unabhängig, oder nicht, werden wir unten besprechen — läuft in denselben ein zweiter Process ab, welcher als Glycogenie bezeichnet wird. Es bildet sich in den Leberzellen aus dem vom Blut an sie abgegebenen Rohmaterial eine stärkmehlartige Substanz, von welcher beständig ein Theil durch die Einwirkung einer fermentartigen Substanz in Zucker umgewandelt wird; der so gebildete Zucker tritt jedoch nicht in die Galle über, sondern kehrt in das Blut zurück, wird durch das Lebervenenblut aus der Leber abgeführt.

---

[1] Vergl. DIAKONOW, *Centralbl. f. d. med. Wissensch.* 1868 Nr. 1 und 7; DYBKOWSKY, *Journ. f. prakt. Chem.* Bd. C. pg. 191; STRECKER, *Sitzgsber. d. Münchn. Akad.* 1868 II. Heft 2. pg. 269.

[2] MOSLER, *Arch. f. path. Anat.* Bd. XIII. pg. 29.

[3] SCOTT, *Arch. of med.* T. I. pg. 209.

Cl. Bernard, welchem wir überhaupt die Feststellung der Grundthatsachen der in Rede stehenden, in ihren Einzelheiten viel bestrittenen und noch streitigen Leberthätigkeit verdanken, und Hensen, haben zuerst eine stärkmehlartige Substanz, das Glycogen, aus dem Leberparenchym dargestellt.[1]

Man erhält dieselbe aus dem wässrigen Extract ganz frischer, unmittelbar nach dem Tode durch Erhitzen auf 100° oder starke Abkühlung vor inneren Zersetzungen bewahrter Lebern gutgenährter Thiere durch Fällung mit Alkohol (Reinigung von anhängendem Glutin durch Kochen mit Kalilauge, Wiederfällung durch Alkohol und Befreiung von Wasser durch absoluten Alkohol und Aether). So dargestellt ist das Glycogen eine weisse, amorphe, stickstofffreie Substanz, welche in Wasser sich löst (oder vielleicht nur aufquillt, wie die opalescirende Beschaffenheit der Lösung zeigt) starkes rechtsseitiges Circumpolarisationsvermögen besitzt (Hoppe), durch Jod blauröthlich gefärbt, und durch Digestion mit verdünnten Mineralsäuren, oder vegetabilischer „Diastase", oder den Fermenten des Speichels und pankreatischen Saftes, wie Stärkmehl, in Dextrin und Traubenzucker verwandelt wird. Ihre nahe Verwandtschaft mit Stärkmehl bezeugt ferner ihre atomistische Zusammensetzung ($C_{12}\ H_{10}\ O_{10}$ Gorup-Besanez, $C_{12}\ H_{12}\ O_{12}$ Pelouze[2]) und die Gleichheit ihrer Zersetzungsproducte bei Behandlung mit Salpetersäure. Nach Schiff soll sie dem Inulin am nächsten verwandt sein.

Das Glycogen ist ein Bestandtheil der Leberzellen, findet sich nach Bernard und Schiff[3] in denselben in Form kleiner blasser Körnchen, welche nach Schiff von einer stickstoffhaltigen Substanz eingehüllt sind, abgelagert. Der Gehalt der Leber an Glycogen schwankt innerhalb weiter Gränzen, kann bis zu Null sinken und bis zu einem erheblichen Maximum steigen; er hängt insbesondere von dem Zustand der Leber und den Ernährungsverhältnissen des Thieres ab. Nach dem Tode nimmt der Glycogengehalt der Leber mehr weniger rasch ab, indem sich dasselbe (unter dem Einfluss des fortwirkenden Ferments) allmälig in Zucker verwandelt. Im Leben vermindert es sich bei ungenügender Nahrung; nach längerem Fasten verschwindet es gänzlich aus der Leber, ausser bei winterschlafenden Thieren. Ueber den Einfluss, welchen die Qualität der Nahrung auf die Glycogenbildung ausübt, stimmen die verschiedenen Beobachter nicht völlig überein; während Bernard, C. Schmidt[4] bei ihren Versuchen den Glycogengehalt nach stickstoffreicher Kost (Fleisch, Fibrin, selbst Gelatine) sehr hoch steigen, nach Fütterung mit Amylum oder Fett beträchtlich abnehmen sahen, fand Tscherinoff[5] eine ausserordentliche Steigerung desselben bei Zusatz reichlicher Stärke- oder Rohrzuckermengen zu den eiweissartigen Nahrungsstoffen. Thatsache ist jedenfalls, dass bei reiner Fleischkost die Leber Glycogen zu bilden fortfährt.

---

[1] Cl. Bernard, *nouv. fonct. du foie*, Paris 1853, *Leç. de phys. expérim.* Paris 1855. T. I, *Leç. sur la phys. et path du syst. nerv.* Paris 1858 T. I, *Leç. sur la mat. glygogène*, *Union méd.* 1859 Nr. 26, 35, 38, 51, 57; Hensen, *Verh. d. Würzb. phys. med. Ges.* 1856 Bd. VII. pg. 219; *Arch. f. path. Anat.* Bd. XI. pg. 395: Kuehne, *Lehrb. d. phys. Chem.* pg. 62.

[2] v. Gorup-Besanez, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* Bd. XCVIII. pg. 227; Pelouze, *Compt. rend.* 1857 T. XLIV. Nr. 26.

[3] Schiff, *Unters. üb. d. Zuckerb. i d. Leber.* Würzb. 1859; *Arch. f. phys. Heilk.* N. F. Bd. I. pg. 263; *Compt. rend.* 1859 T. XLVIII. Nr. 18. pg. 880; Bernard, ebendas. pg. 884.

[4] Bernard, *Compt. rend.* 1859 T. XLIX. pg. 63

[5] Tscherinoff, *Sitzgsber. d. Wien. Akad. Math. ntw. Cl.* II. Abth. Bd. LI. pg. 412; *Centrbl. f. d. med. Wissensch.* 1865 pg. 676, 1867 pg. 65.

Das Glycogen ist nicht ausschliessliches Product der Leber. Abgesehen von der unter pathologischen Verhältnissen oft in ausgedehntestem Maasse stattfindenden Bildung einer „amyloiden“ Substanz, deren Erörterung nicht hierher gehört, tritt Glycogen auch unter normalen Verhältnissen in anderen Organen und Geweben auf. Bernard[1] machte zunächst die Entdeckung, dass in den früheren Epochen des Embryonallebens, so lange die Leber noch nicht thätig ist, die Placenta für sie als zuckerbildendes Organ vicarire, indem sie in besonderen Zellen glycogene Materie bilde und in Zucker umwandele. Später überzeugten sich Bernard und Kuehne, dass die Stellvertretung der Leber während des Fötallebens keineswegs auf die Placenta beschränkt ist, sondern zuckerbildende Substanz in den verschiedensten Geweben des Embryo regelmässig vorhanden ist. Die gesammte äussere Haut des Embryo enthält sowohl in ihrem Cutisgewebe, als in den Epidermiszellen, als in den Horntheilen, so lange dieselben noch nicht organisirt sind, eine Substanz, welche in allen ihren Reactionen mit der glycogenen Substanz der Leber übereinstimmt, wie diese durch Speichelferment u. s. w. in Zucker umgewandelt wird. Ebenso ist dieselbe abgelagert in den Epithelzellen der Schleimhaut des Darms vom Mund bis zum Dickdarm und selbst in den Epithelien der Ausführungsgänge der in den Darm mündenden Drüsen, nicht aber in den Drüsen selbst. Ferner soll nach Bernard und Kuehne glycogene Substanz den wesentlichen Inhalt der primitiven Muskelbündel bis zu gewissen Entwicklungsstadien derselben ausmachen, während sie in den Elementen des Nerven- und Knochensystems fehlt. In allen diesen Geweben ist das Vorkommen der glycogenen Substanz nur ein vorübergehendes, auf bestimmte Abschnitte des Embryonallebens beschränktes; in den meisten der genannten Theile schwindet jene Substanz, sowie die Leber ihre Bereitung beginnt, noch während des Fötallebens, oder wenigstens schnell nach Beendigung desselben. Diese interessanten Beobachtungen sind zum grössten Theil von Rouget bestätigt worden, wenn derselbe auch z. B. die specifische Natur der glycogenbereitenden Zellen der Placenta oder gar deren Identität mit Lebergewebe mit Recht in Abrede stellt. Rouget will die glycogene Substanz auch noch über das Embryonalleben hinaus in einzelnen Geweben gefunden haben, und zählt demnach mit Bernard dieselbe ebenso zu den wesentlichen constituirenden Bestandtheilen des thierischen Organismus, wie Albuminate und Fette, wie das Amylum im Pflanzenorganismus.

Die glycogene Substanz unterliegt nach Bernard während des Lebens beständig einer Umwandlung in Zucker; er begründete diese Angabe auf den Nachweis des Zuckers in jedem Leberextract, den Nachweis eines beträchtlichen Zuckergehaltes des durch Katheterisirung dem lebenden Thiere entnommenen Lebervenenblutes, dem zuckerarmen oder zuckerfreien Pfortaderblut gegenüber, und den Nachweis einer fermentartigen, Stärkmehl in Zucker verwandelnden Substanz in der Leber. Diese Beweisführung ist auf verschiedenen Wegen von verschiedenen Seiten angegriffen, die Zuckerbildung in der lebenden normalen Leber in Abrede gestellt, ja von Tscherinoff der Bernard'sche Satz sogar umgekehrt, die Leber als zuckervernichtendes Organ ausgegeben worden. Was zunächst den Zuckergehalt des Leberparenchyms betrifft, so hat sich allerdings herausgestellt, und ist zuerst von Bernard selbst bewiesen worden, dass ein grosser Theil der beträchtlichen Zuckermengen, welche man einige Zeit nach dem Tode in der Leber findet, Product einer postmortalen

[1] Cl. Bernard, *Compt. rend.* 1859 T. XLVIII. Nr. 2. pg. 77; *Cosmos* VIII. Ann. Vol. XIV. pg. 43; *l'Institut* Nr. 1306; *Gaz. méd.* XXIX. Ann. 1859 Sér. III. T. XIV. Nr. 16, pg. 247; *Ann. d. sc. nat. (Zool.)* IV. Sér. T. X. Nr. 2. pg. 111; *Journ. de Phys.* 1859 T. II. Nr. 5. pg. 30; Rouget, *Compt. rend.* T. XLVIII. Nr. 16. pg. 792; *Journal de Phys.* 1859 T. II. Nr. 5. pg. 83.

Zersetzung ist, dass der Zuckergehalt einer Leber in demselben Maasse mit der nach dem Tod verstrichenen Zeit zunimmt, als der Glycogengehalt abnimmt. Während aber BERNARD, KUEHNE, ich u. A. regelmässig auch in der ganz frischen, (durch augenblickliches Uebertragen aus dem lebenden Thier in siedendes Wasser) vor Zersetzung geschützten Leber regelmässig doch noch, wenn auch sehr geringe Zuckermengen fanden und daher jene postmortale Glycogenie nur als Fortsetzung eines stetigen vitalen Processes betrachten, haben PAVY, RITTER, MEISSNER und SCHIFF[1] die gänzliche Abwesenheit des Zuckers in ganz frischen Lebern behauptet und darauf hin die vitale Glycogenie in Abrede gestellt. Während Erstere die Geringfügigkeit des Zuckergehalts im Leben aus der beständigen Abfuhr des Zuckers gewissermaassen in *statu nascenti* erklären, betrachten Letztere die geringste Menge Zuckers in der Leber als Product eines abnormen Processes, dessen Bedingungen so rasch nach dem Wegfall der normalen Verhältnisse, wie die Bedingungen der Blutgerinnung eintreten, ja schon durch die Alteration des Thieres bei der Fesselung herbeigeführt werden sollen. Was den verschiedenen Zuckergehalt des zu- und abfliessenden Blutes betrifft, so haben Einige beweisen wollen, dass ersteres ebenso reich an Zucker wie letzteres, der Zucker der Leber also fertig zugeführt werde (FIGUIER, COLIN, LONGET, BÉRARD).[2] Diese Behauptung ist unrichtig; nach Fleischkost wenigstens lässt sich kein Zucker im Pfortaderblut nachweisen; dagegen kann man das Pfortaderblut zuckerhaltig finden, wenn man das Regurgitiren des Leberbluts in die Pfortader nicht streng verhütet, oder nach kolossalen Aderlässen aus der Pfortader in den zuletzt ausfliessenden Portionen. Andere (PAVY, RITTER) bestreiten, dass das aus der Leber ausfliessende Blut unter normalen Verhältnissen mehr Zucker enthalte als jedes andere Blut; wo es einen höheren Zuckergehalt zeige, sei er bereits Folge eines durch die Operation eingeleiteten, abnormen Processes. TSCHERINOFF behauptet sogar, die Leber verbrauche den ihr durch die Pfortader zugeführten Zucker, indem sie aus ihm Glycogen bilde (s. unten), eine Behauptung, die jedenfalls noch ohne Beweis dasteht. Was das Ferment der Leber betrifft, so ist Thatsache, dass man aus dem Leberextract (nach denselben Methoden wie das Ptyalin aus dem gemischten Speichel) eine Substanz darstellen kann, welche in hohem Grade das Vermögen besitzt, Stärke (und Glycogen) in Zucker zu verwandeln. Während BERNARD diese noch nicht näher definirbare Substanz mit dem Pfortaderblut fertig der Leber zugetragen werden lässt, während man früher an die Möglichkeit dachte, dass dieselbe das aus dem Darm resorbirte Ferment des Bauchspeichels sei, welches dieselbe Wirksamkeit besitzt, hat man auch dieser Thatsache neuerdings eine andere Wendung zu geben ge-

[1] PAVY, *Guy's hospit. rep.* 1858 T. IV. pg. 291; *research. on the nat. and treat. of diabet.* London 1862; RITTER, *Zeitschr. f. rat. Med.* III. R. Bd. XXIV. pg. 65; MEISSNER, *Jahresber. üb. d. Fortschr. d. Phys.* 1862 pg. 310; SCHIFF, *sulla glicogenia animale*, Firenze 1866.

[2] Vergl. MEISSNER'S *Jahresber f.* 1856—59.

sucht. PAVY giebt die Gegenwart eines solchen Ferments in der Leber wie im Blute zwar zu, und glaubt sogar, dass dasselbe kleine, aus den Leberzellen in das Blut übertretende Glycogenmengen in Zucker verwandle, wovon der geringe Zuckergehalt des Blutes herrühre (weil er das Blut nach Injection von Glycogen stark zuckerhaltig fand), nimmt jedoch an, dass dieses Ferment durch irgend welche Umstände verhindert sei, in den Leberzellen auf das Glycogen derselben im Leben einzuwirken. RITTER und SCHIFF dagegen bestreiten sogar die Existenz des Fermentes unter normalen Lebensverhältnissen. Die Fermentbildung ist nach ihnen eine Leichenerscheinung des Blutes, welche in demselben auftritt, sobald es ausser Circulation gesetzt ist und zwar so rasch, dass dasselbe noch vor der Gerinnung saccharificirend zu wirken beginnt. Bringt man nach SCHIFF am lebenden Thiere das Blut in einem beschränkten Gefässbezirk durch Absperren der Gefässe für kurze Zeit zum Stehen so ladet es sich mit Ferment, so dass es, freigegeben, die Leber zuckerhaltig macht oder in das Gefässsystem injicirtes Glycogen in Zucker verwandelt, was es unter normalen Verhältnissen nicht thut. Die Fermentbildung wird indessen nach SCHIFF nicht bloss in stagnirendem Blut eingeleitet; es genügt nach ihm die Aenderung seiner Bewegung, welche die Folge der Lähmung der vasomotorischen Nerven einer Gefässprovinz ist, um das durch letztere strömende Blut fermenthaltig zu machen. SCHIFF zieht diesen Schluss aus der Beobachtung, dass er reichliche Zuckermengen in der Leber von Thieren fand, bei welchen er einige Tage vorher das Lendenmark durchschnitten und somit motorische, sensible und vasomotorische Lähmung in den hinteren Extremitäten herbeigeführt hatte.

Wie in dem todten oder stagnirenden Blut oder im Blut gelähmter Gefässe die Bildung des Fermentes zu Stande kommt, darüber bleiben die Gegner BERNARD's jede Erklärung schuldig; ebenso fehlt eine genügende Antwort auf die Frage, was im Leben aus dem beständig nachgebildeten Glycogen wird, wenn es nicht in Zucker verwandelt wird. TSCHERINOFF sah mit reichlicher Glycogenbildung auch Fettanhäufung in der Leber Hand in Hand gehen; diese mehrerer Deutungen fähige Thatsache ist ungenügend, eine Umwandlung des Glycogens in Fett zu erweisen. Ich halte überhaupt durch alle im Vorstehenden angedeuteten Einwände BERNARD's Lehre, dass die Leber unter normalen Verhältnissen der Heerd einer beständigen, wenn auch geringen Zuckerbildung sei, für durchaus nicht entscheidend widerlegt.

Im engsten Zusammenhang mit der erörterten Frage steht die Frage nach den Ursachen des mit dem Namen Diabetes, Zuckerharnruhr, bezeichneten abnormen Zustandes, dessen Wesen in der Ausscheidung grösserer Zuckermengen durch den Harn aus dem Blut besteht (s. Harn). Die nächste Ursache desselben ist die Anhäufung von Zucker im Blut über eine gewisse Gränze; diese selbst kann wiederum auf verschiedene Weise entstehen. Wir können sie direct herbeiführen durch Injection von Zuckerlösungen ins Blut; sie entsteht unter noch dunklen pathologischen Verhältnissen „spontan" beim Menschen, sie tritt als Folge gewisser Verletzungen des Nervensystems und der Einwirkung gewisser Gifte auf dasselbe auf. Verletzung der *medulla oblongata* (s. diese) an einer bestimmten

Stelle des Bodens des vierten Ventrikels (Cl. Bernard[1], Durchschneidung des Rückenmarks in verschiedenen Höhen (Schiff), Vergiftung mit Curare (s. dieses) bei Unterhaltung des Kreislaufs durch künstliche Athmung (Bernard, Winogradoff[1]), nach Schiff jedoch nur bei unvollkommener Ventilation der Lungen, erzeugt Diabetes. Dass in allen diesen Fällen der im Blut sich anhäufende Zucker Leberzucker ist, ist direct erwiesen. Winogradoff zeigte, dass der Curarediabetes bei entleberten Fröschen ausbleibt, Saikowsky,[2] dass Kaninchen, in deren Lebern durch Arsenvergiftung die Glycogenie aufgehoben ist, weder durch die Verletzung des vierten Ventrikels noch durch Curare diabetisch werden. Wie aber die Vermehrung des Leberzuckers zu Stande kommt, ob durch vermehrte Bildung oder gehemmte Zerstörung, und welches die specielle Wirkungsweise der genannten Momente, welche den Diabetes herbeiführen, darüber sind die Ansichten weit auseinandergegangen und heute noch nicht vereinigt. Nach der einen, früher vielfach vertretenen, auch neuerdings wieder aufgetauchten (Pettenkofer und Voit) entsteht Diabetes, wenn bei normaler Glycogenie der Leber durch beeinträchtigte Oxydation im Blut die Verbrennung des gebildeten Zuckers verlangsamt oder aufgehoben ist; bezüglich der Ursachen der angeblichen Oxydationshemmung sind verschiedene Hypothesen aufgestellt, keine erwiesen worden. Andere nehmen eine vermehrte Production von Zucker, diejenigen, welche eine normale Glycogenie ganz läugnen, eine durch abnorme Bedingungen herbeigeführte Umwandlung des Glycogens in Zucker an. Die letzte Ursache derselben hat man nach einer von Bernard und Schiff aufgestellten Hypothese meistens in einer als Folge der Lähmung vasomotorischer Nerven auftretenden Circulationsstörung gesucht. Während Bernard und Schiff selbst früher diese wirksame Circulationsstörung auf die Leber beschränkten, eine Leberhyperämie als Bedingung der vermehrten Glycogenie in ihr ansahen, hat Schiff später, wie aus den oben mitgetheilten Angaben hervorgeht, zu beweisen gesucht, dass jede durch Lähmung der Gefässnerven in irgend welcher grössern Gefässprovinz herbeigeführte Hyperämie die Bildung eines im normalen Blut nicht vorhandenen Fermentes, welches, in die Leber gelangt, die Umwandlung des Glycogens in Zucker einleiten soll, veranlasse. Endlich erwähnen wir die zu Bernard's Theorie in directem Gegensatz stehende, aber noch nicht begründete Behauptung Tscherinoff's, dass der Diabetes Folge einer verminderten Leberthätigkeit, welche nach ihm in der Umwandlung des durch die Pfortader ihr zugeführten Zuckers in Glycogen bestehen soll, sei.

Eine bestimmte Entscheidung, welche unter diesen widersprechenden Diabetestheorien die richtige, ist vorläufig nicht zu geben, und so sehen wir auch von einer eingehenderen Kritik derselben, soweit dieselbe nicht an anderen Stellen nachfolgt, ab.

Auch die Entstehung des Glycogens in der Leber, das Material, aus welchem sie es producirt, sind noch nicht mit Sicherheit ermittelt; es existiren darüber die verschiedensten Hypothesen. Sicher ist, dass es nicht, wie Sanson[3] behauptet, fertig der Leber zugeführt wird, ein im Darm resorbirter präformirter Bestandtheil jeder Nahrung sei. Die Anhäufung desselben bei winterschlafenden Fröschen (Schiff) beweist, dass es sogar ohne Nahrungszufuhr entstehen kann. Auf der anderen Seite zeigen die schon oben erwähnten Thatsachen, dass bei wachenden Thieren seine Bildung bei mangelnder Nahrungsaufnahme aufhört und die Menge, in der es producirt wird, von der Quantität und Qualität der Nahrung abhängt. Ob dieser Einfluss aber ein indirecter, oder ob das Glycogen direct aus einem im Darm auf-

---

[1] Winogradoff, *Arch. f. path. Anat.* Bd. XXVII. pg. 533.
[2] Saikowsky, *Centralbl. f. d. med. Wissensch.* 1865 pg. 769.
[3] Sanson, *Compt. rend.* 1857 T. XLIV. Nr. 22, 26, T. XLV. Nr. 10; *Journ. de Physiol.* 1858 T. I. pg 214, 541. 553, 1859 T. II. pg. 103.

gesaugten Nahrungsbestandtheil sich bildet, und aus welchem, ist zweifelhaft. Man hat Albuminate, Fett, Zucker, die Paarlinge der Gallensäure: Glycin und Taurin als Muttersubstanzen des Glycogens bezeichnet, keine derselben ist als solche zweifellos erwiesen.

Ich halte die von Bernard vertretene Ansicht, dass das Glycogen aus stickstoffhaltigen Körpern, Eiweisssubstanzen und ihren Abkömmlingen hervorgeht, wenn auch nicht für erwiesen, doch auch nicht für widerlegt. Ist auch die Thatsache, dass bei reiner Fleischkost, ja nach Leimfütterung Glycogen in der Leber entsteht, kein entscheidender Beweis dafür, so ist auch die enorme Steigerung der Glycogenbildung auf Zusatz von Stärke oder Zucker zur Eiweissnahrung kein genügender Grund, eine directe Bildung des Glycogens aus Zucker (Tscherinoff), für welche auch keine chemische Wahrscheinlichkeit vorliegt, anzunehmen. Der Zusatz von Kohlenhydraten kann eben so gut indirect die Metamorphose der Albuminate in Glycogen begünstigen, wie er indirect nach Hoppe (s. Oxydationsprocesse) die Fettbildung aus denselben, welche ja auch in der Leber mit der Glycogenbildung steigt, begünstigt, d. h. indem Zucker als leicht verbrennlicher Körper den Blutsauerstoff von der Verbrennung der Albuminate abhält. Reine Stärkmehlfütterung setzt ebenso wie reine Fettfütterung die Glycogenbildung herab. Ganz unhaltbar erscheint mir van Deen's[1] Ansicht, dass durch Zerlegung von Fetten gebildetes Glycerin die Quelle des Glycogens sei; dieselbe ist durch Huppert, Heynsius, Perls und Werther widerlegt. Heynsius und Kuethe[2] stützen ihre Ansicht, dass das Glycogen aus den Paarlingen der Gallensäuren, insbesondere Glycin, stamme, erstens auf die aus der Zusammensetzung des Glycins (4 Aeq. Glycin = 2 Aeq. Harnstoff + 1 Aeq. Zucker) gefolgerte, aber direct nicht erwiesene Spaltbarkeit desselben in Harnstoff und Zucker (oder Glycogen), zweitens auf die von ihnen beobachtete Vermehrung des Glycogen- und Harnstoffgehaltes der Leber sowie der Harnstoffausfuhr durch die Nieren nach Fütterung mit Glycin (oder Taurin). Die zur Glycogenbildung verwendeten Paarlinge lassen sie theils aus der im Darm wieder resorbirten Galle der Leber zugeführt werden; da aber auch bei Ableitung der Galle nach aussen durch Fisteln die Bildung des Glycogens nicht aufhört, nimmt Heynsius auch eine Zersetzung des Glycins und Taurins an Ort und Stelle ihrer Bildung in der Leber an. Heidenhain[3] führt gegen Heynsius und Kuethe an, dass bei künstlichem Diabetes (durch Verletzung des vierten Ventrikels) keine Steigerung der Gallenabsonderung eintritt, wie zu erwarten wäre, wenn Gallenbestandtheile das Material zur vermehrten Glycogenbildung liefern sollten; dieser Gegenbeweis ist jedoch auch nicht entscheidend, da eine gesteigerte Glycinbildung in der Leber ohne Steigerung der Gallenbildung denkbar ist, und da nach Anderen der Diabetes nicht auf vermehrter Glycogenbildung, sondern nur gesteigerter oder abnorm entstandener Fermentwirkung beruht. Der Harnstoff der Leber soll nach Stokvis[4] zunächst aus Harnsäure hervorgehen, welche ebenfalls in der Leber sich finden, ja für welche nach Meissner[5] (s. Harn) die Leber sogar die Hauptbildungsstätte sein soll.

Wie die Glycogenbildung so beruht auch die Gallenbildung auf einer specifischen chemischen Thätigkeit des Secretionsapparates der Leber. Es steht fest, dass die eigenthümlichen organischen Gallenbestandtheile der Leber nicht präformirt mit dem Blute zugeführt, aus demselben von ihr nicht wie das Wasser und die Salze der Galle nur ausgezogen, sondern aus anderweitigen Blutsubstanzen durch chemische Umsetzung gebildet werden. Kann auch

1 van Deen, *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Aug.* 1860 pg. 481.
2 Heynsius und Kuethe, *Stud. d. physiol. Instit. zu Amsterdam*, 1861 pg. 20 u. 57.
3 Heidenhain, *Stud. d. physiol. Instit. zu Breslau*, 2. Heft, pg. 69.
4 Stokvis, *Arch. f. d. holl. Beitr.* Bd. II. pg. 260.
5 Meissner, *Zeitschr. f. rat. Med.* III. R. Bd. XXXI. pg. 144.

ein Theil dieser Gallenstoffe, wie das Bilirubin, das Glycin und das Cholesterin, auch ausserhalb der Leber entweder unter gewissen Bedingungen ausnahmsweise entstehen, oder selbst normal in geringen Mengen vorkommen, so ist doch für ihr in der Galle enthaltenes Contingent die Leber unstreitig die Bildungsstätte. Es lassen sich die fraglichen Stoffe im Pfortaderblut nicht nachweisen, eine Thatsache, welche zugleich gegen eine erhebliche Wiederaufsaugung unveränderter Galle aus dem Darm spricht; sie häufen sich aber auch im Gesammtblut von Thieren (Fröschen), welche längere Zeit nach Exstirpation der Leber am Leben erhalten werden, nicht an, was der Fall sein müsste, wenn die Leber nur ihre Abfuhr bewirkte (F. KUNDE, MOLESCHOTT[1]).

Da die Leber von zwei zuführenden Gefässen versorgt wird, von denen das eine, die Leberarterie, ihr relativ geringe Mengen arteriellen Blutes, das andere, die Pfortader, ihr beträchtliche Mengen venösen, aus den Capillaren des Darmes und der Milz gesammelten Blutes zuführt, so entsteht die Frage, aus welchem von beiden, oder ob aus beiden sie ihr Material zur Gallenbildung bezieht. Man hat diese Frage direct durch Absperrung der einen oder der anderen Zufuhr am lebenden Thier zu entscheiden gesucht. Die Ergebnisse sind jedoch bei verschiedenen Experimentatoren verschieden ausgefallen, und sind überhaupt nicht unzweideutig. Jedenfalls darf das Pfortaderblut als die Hauptquelle der Galle bezeichnet werden, wenn auch vielleicht das arterielle Blut an ihrer Bildung nicht unbetheiligt ist.[2]

KOTTMEIER beobachtete Sistirung der Gallensecretion nach Unterbindung der Leberarterie, SCHIFF fand nicht einmal Verminderung derselben nach dieser Operation, ebenso BETZ. Nach Unterbindung der Pfortader trat in der Regel Stockung der Secretion, aber auch sehr rasch Tod ein, welcher jedoch nicht als Folge der behinderten Gallenausscheidung, sondern der Blutstauung in dem enormen Gefässbezirk der Eingeweide zu betrachten ist. Bei allmäliger Obliteration der Pfortader (ORE) bleiben die Thiere am Leben und fahren allerdings fort, Galle zu bilden; das ist aber kein entscheidender Beweis gegen die Betheiligung des Pfortaderblutes an der Lebersecretion, da in diesem Fall sich regelmässig ein Collateralkreislauf herstellt. CHRZONSZCZEWSKY und KUEHNE suchten die Frage auf einem anderen Wege zu entscheiden. Nachdem sie gefunden, dass gewisse Farbstoffe, insbesondere Indigcarmin, ins Blut injicirt, in die Galle übergehen und in den Gallencapillaren fixirt werden können, prüften sie, ob nach Unterbindung der Pfortader oder der Leberarterie dieser Uebertritt des (in die Jugularvene eingespritzten) Farbstoffs in die Gallencapillaren noch stattfinde. Dies war in der That in beiden Fällen der Fall, jedoch mit dem Unterschied, dass nach Unterbindung der Pfortader hauptsächlich die centralen, nach Unterbindung der Leberarterie hauptsächlich die peripherischen Gallencapillarnetze der Leberläppchen gefärbt erschienen. Sie schliessen daraus, dass beide Gefässe an der Gallenabsonderung Theil nehmen, die Secretionsapparate im Centrum des Leberläppchens durch die Leberarterie, an der Peripherie durch die Pfortader gespeist werden. Letz-

[1] F. KUNDE, *de hepat. ranar. exstirpat. Inaug. Diss.* Berlin 1850; MOLESCHOTT, *Arch. f. phys. Heilk.* Bd. XI. pg. 179.

[2] KOTTMEIER, *z. Kenntn. d. Leber*, Würzburg 1857; MOOS, *Unters. u. Beob. üb. d. Funct. d. Pfortad.* Leipz. 1859; KUEHNE a. a. O.; BETZ, *Sitzungsber. d. Wien. Akad. Math. ntw. Cl.* II. Abth. Bd. XLVI. pg. 238; *Zeitschr. f. rat. Med.* III. R. Bd. XVIII. pg. 41; SCHIFF, *Schweiz. Zeitschr. f. Heilk.* Bd. I. pg. 1; CHRZONSZCZEWSKY, *Centralbl. f. d. med. Wissensch.* 1864 pg. 592; *Arch. f. path. Anat.* Bd. XXXV. pg. 153.

teres ist überraschend, da die Endverzweigungen der Leberarterie bekanntlich in Pfortaderäste einmünden; einen entscheidenden Beweis für die Betheiligung der Leberarterie an der Gallenbildung liefern diese Injectionsergebnisse nicht. Für eine Betheiligung derselben, überhaupt für die Möglichkeit, dass aus jedem Blut, nicht blos aus dem eigentlichen Pfortaderblut das Material zur Galle gewonnen werden kann, spricht eine vorläufige Angabe von Ludwig und Schmulewitsch,[1] nach welcher die Leber eines ebengetödteten Kaninchens Galle zu bilden fortfährt, so lange durch dieselbe künstlich ein Strom von defibrinirtem Hundeblut getrieben wird.

Um das Material kennen zu lernen, welches das Blut zum Behuf der Gallenbildung auf seinem Lauf durch die Leber abgiebt, erscheint von vornherein als der richtigste Weg eine genaue Vergleichung der Eigenschaften und Zusammensetzung des der Leber zugeführten, mit denen des abfliessenden Blutes. Wenn dennoch auf diesem Wege, welchen Lehmann[2] betreten hat, wenig befriedigende Aufschlüsse gewonnen worden sind, so liegt dies vor Allem an der Mangelhaftigkeit der chemischen Methoden der Blutanalyse, an den früher unterschätzten Schwierigkeiten der Gewinnung ganz normalen Zu- und Abflussblutes (Lehmann hat dasselbe nicht dem lebenden Thiere entnommen), namentlich aber auch an der Zweideutigkeit der directen Ergebnisse der Untersuchung. Ausserdem hat Lehmann nur den Zufluss durch die Pfortader, den Abfluss durch die Lymphgefässe der Leber dagegen gar nicht berücksichtigt.

Lehmann hat den durch die Gallenbereitung nothwendig bedingten Verlust des Blutes an Wasser und Salzen bestätigt; er fand die Wasserarmuth des Lebervenenblutes (vom Pferd) am grössten zu der Zeit, in welche das Maximum der Gallensecretion fällt (s. unten), im festen Rückstand des Lebervenenserums 31,2% Salze weniger als in dem des Pfortaderserums. Das Lebervenenblut zeichnet sich nach ihm vor dem Pfortaderblut durch Mangel der Gerinnung aus; abgesehen davon, dass Andere Gerinnsel im Lebervenenblut gefunden haben, ist die Bedeutung dieses Unterschiedes nicht klar. Beruht er nur auf dem Eintritt irgend welcher gerinnungshemmenden Momente, oder auf dem Untergang eines der beiden Gerinnungsfactoren in der Leber? Wenn Letzteres der Fall, wird derselbe zur Gallenbildung oder Glycogenbereitung verwendet, oder bleiben seine Umwandlungsproducte in der Leber? Lehmann schliesst ferner auf einen Verlust des Plasma's an Albumin aus der Thatsache, dass der feste Rückstand des Lebervenenserums ärmer daran ist, als der des Pfortaderserums; den grösseren Albumingehalt des flüssigen Lebervenenserums erklärt er als relative Vermehrung, durch den überwiegenden Wasserverlust bedingt. Ist aber auch der Albuminverlust wirklich ein absoluter, so herrscht über die Schicksale des verlorenen Albumins dasselbe Dunkel, wie über die des „Fibrins", die von Lehmann angenommene Verwendung zur Bildung neuer Blutkörperchen ist mehr als unwahrscheinlich. Als zweifellos darf der Verlust des Blutes an Fetten in der Leber angesehen werden. Die sogenannten „Extractivstoffe" fand Lehmann im Lebervenenblut relativ und absolut vermehrt; einen beträchtlichen Theil derselben machte der Zucker aus, von welchem jedoch der grösste Theil jedenfalls Product der postmortalen Glycogenie war (s. oben). Die übrigen Extractivstoffe hat Lehmann nicht näher bestimmt. Durch die chemische Untersuchung des Leberextractes ist erwiesen, dass das Parenchym an stickstoffhaltigen Substanzen Leucin und Tyrosin (Frerichs), Hypoxanthin, Xanthoglobulin, Harnstoff und Harnsäure

---

[1] Schmulewitsch, *Ber. üb. d. Verh. d. k. sächs. Ges. d. Wissensch. Math. phys. Cl.* 1868.
[2] Lehmann, ebendas. 1851 pg. 131, 1855 pg. 87; *Lehrb. d. phys. Chem.* 2. Aufl. Bd. 1. pg. 85 *u.* 223.

(SCHERER) enthält, den Harnstoff, besonders zur Zeit der Verdauung, in grösseren Mengen (HEYNSIUS), ebenso die Harnsäure (MEISSNER). Ist auch von einzelnen Substanzen noch zweifelhaft, wieweit sie erst Producte der chemischen Behandlung sind (Leucin und Tyrosin), so sind doch andere höchstwahrscheinlich Producte der lebendigen Leberthätigkeit und ihre regelmässige Ausfuhr durch das Lebervenenblut höchst wahrscheinlich, ihre Bildungsweise jedoch und deren Beziehung zur Gallen- und Glycogenbildung noch räthselhaft.

LEHMANN hat die Behauptung aufgestellt, dass in der Leber eine Neubildung von Blutkörperchen, sowohl farbiger als farbloser, stattfinde. Er gründet dieselbe auf den grösseren Gehalt des Lebervenenblutes an farbigen Körperchen, welchen er auf eine absolute Vermehrung derselben bezieht, auf gewisse mikrochemische Eigenschaften derselben, die sie als jugendliche erweisen sollen, und auf den angeblichen Reichthum des Lebervenenblutes an farblosen Zellen, an denen er das Pfortaderblut auffallend arm fand. Alle diese Gründe sind nicht stichhaltig. Eine absolute Vermehrung der farbigen Körperchen ist durch LEHMANN nicht erwiesen; ihre geringere Grösse, ihre mehr sphärische Gestalt und ihre grössere Resistenz gegen Wasser sind erstens keine untrüglichen Kennzeichen der Jugend, zweitens werden grosse Mengen gerade so beschaffener Körperchen aus der Milz in die Leber eingeführt. Dass sie LEHMANN im Pfortaderblut vermisste und ebenso dasselbe sehr arm an farblosen Zellen fand, während doch das an solchen reichste Milzvenenblut ein beträchtliches Contingent zu demselben stellt, kann nur darin begründet sein, dass das Pfortaderblut nach dem Tode gesammelt wurde, wo der Blutstrom durch die Milz vermuthlich früher ins Stocken gerieth, als der durch den Darm. HIRT fand im Pfortaderblut 1 farbloses auf 524 farbige Körperchen, im Lebervenenblut 1 : 136. Letzteres ist also reicher daran als ersteres, aber bei weitem nicht in dem Grade, wie LEHMANN meinte. Diese Vermehrung innerhalb der Leber kann sehr wohl eine relative sein; die Annahme einer Neubildung farbloser Zellen im Blutstrom der Leber ist überhaupt jetzt unstatthaft, für die Annahme einer Einwanderung derselben in die Lebercapillaren aus den Lymphbehältern fehlt jeder Anhaltspunkt. Ebenso unwahrscheinlich ist von vornherein eine Neubildung farbiger Körperchen in der Leber; entständen sie daselbst durch Umwandlung farbloser Zellen, wie anderwärts, so müssten wir letztere vermindert, nicht vermehrt im ausfliessenden Blute finden, ein anderer Bildungsmodus ist unbekannt. Dass im Gegentheil in der Leber farbige Körperchen zu Grunde gehen, oder wenigstens ihren Farbstoff abgeben müssen, werden wir sogleich beweisen. LEHMANN lehnt seine Annahme einer Neubildung von Blutkörperchen in der Leber an ältere Beobachtungen E. H. WEBER's[1] an Hühnerembryonen an, nach denen in einer bestimmten Epoche des Embryonallebens die Leber die Bildung der Blutkörperchen aus den resorbirten Resten des Dotters übernehmen soll. Auch diese Angaben bedürfen indessen, insbesondere soweit sie die Bildungsweise der Blutkörperchen betreffen, vom jetzigen Standpunkt aus einer Revision. Eine nähere Kritik derselben gehört nicht hierher.

Die Verhältnisse, unter welchen das Blut strömt, stehen jedenfalls in bestimmten, wenn auch noch nicht näher zu definirenden Beziehungen zu seinen Umwandlungen in diesem Organ. Es kommt hierbei in Betracht, dass der Blutstrom in der Leber wegen der enormen Erweiterung des Flussbettes ein ausserordentlich langsamer sein muss, dass das Blut, da der grösste Theil desselben bereits ein Haargefässsystem passirt hat, unter geringer Spannung die Leber betritt, ferner, dass in keiner anderen Drüse eine so vielseitige und innige Berührung des Blutes mit den secretorischen Elementen, den Drüsenzellen, stattfindet, wie in der Leber.

---

[1] E. H. WEBER, *Annot anat. et phys.* Part. II. pg. 249; *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wissensch. Math. phys. Cl.* 1850 pg. 15.

Ueber die Quellen und Bildungsweise der einzelnen specifischen Gallenbestandtheile ist Folgendes ermittelt.

Der Gallenfarbstoff, das Bilirubin (und mittelbar die aus demselben hervorgehenden Modificationen), ist unzweifelhaft ein Umwandlungsproduct des Blutfarbstoffs, des Hämoglobins.[1] Der Beweis dafür liegt in der Identität des Bilirubins mit dem Hämatoidin, einem unter abnormen Verhältnissen in extravasirtem Blut aus dem Hämoglobin sich bildenden krystallinischen Farbstoff (Virchow) und zweitens in der von Kuehne u. A. gemachten Beobachtung, dass das Hämoglobin, wenn es durch irgend welche Agentien (gallensaure Salze, Chloroform, Wasser) im kreisenden Blute vom Stroma der Blutkörperchen getrennt, im Plasma gelöst wird, sich in Gallenfarbstoff verwandelt, und als solcher mit dem Harn ausgeschieden wird. Der chemische Hergang der Bildung des Bilirubins aus dem Hämoglobin ist noch dunkel. Entsteht es unter Spaltung des Hämoglobins in einen Eiweisskörper und eisenhaltiges Hämatin aus letzterem, so fragt es sich, was aus dem ersteren wird und wohin das Eisen des letzteren kommt. Die Bildungsstätten des Bilirubins sind jedenfalls die Leberzellen, in denen es sich ja häufig körnig oder krystallinisch abgelagert findet. Wie seine Muttersubstanz, das Hämoglobin, in die Leberzellen gelangt, ob dabei vielleicht die in ihnen entstehenden Gallensäuren durch ihr Lösungsvermögen für Blutkörperchen eine Rolle spielen, ist ebenfalls noch nicht ermittelt.

Virchow hatte zunächst auf die grosse Aehnlichkeit des Hämatoidins mit einem von ihm in stagnirender Galle gefundenen krystallinischen Farbstoff, den er „Bilifulvin" nannte, aufmerksam gemacht. Später ist die Identität dieses Bilifulvins mit dem normalen Gallenfarbstoff und die vollständige Uebereinstimmung dieses und des Hämatoidins durch Zenker, mich, Valentiner und Jaffe, dargethan worden. Die Verschiedenheiten, welche Holm zwischen beiden angegeben, beruhen entweder auf Unreinheit des zur Untersuchung verwendeten Materials, oder genügen wenigstens nicht, die genetische Beziehung beider zu einander zu widerlegen; ebenso wenig ist Bruecke's Vermuthung, dass das Hämatoidin aus der Galle resorbirtes, in Blutextravasaten ausgeschiedenes Gallenpigment sei, erwiesen oder nur wahrscheinlich.

Frerichs[2] hatte zuerst die Beobachtung gemacht, dass nach Injection von gallensauren Salzen in das Blut bei Hunden der Harn Gallenfarbstoff enthält, und betrachtete diesen Befund als Beweis für die Entstehung des Farbstoffes aus Gallensäuren, welche er andererseits durch die künstliche Darstellung eines die Gmelin'sche Reaction zeigenden Farbstoffs durch Behandlung der Gallensäuren mit Schwefelsäure erwiesen glaubte. Der auf letzterem Wege gebildete Farbstoff ist indessen mit Bilirubin nicht identisch (Staedeler) und erstere Beobachtung ist zwar von Kuehne[3] bestätigt, aber anders erklärt worden. Dass es sich dabei um eine Lösung der Blutkörperchen durch die Gallensäuren und Umwandlung des befreiten Hämoglobins in Bilirubin handele, wurde durch Kuehne u. A. dadurch erwiesen, dass gallenfarbstoffhaltiger (icterischer) Harn auch dann erzeugt wurde, wenn man die Lösung der Blutkörperchen auf anderem Wege erzielte, z. B. durch Einspritzen gefrorenen Blutes in die Gefässe (Kuehne), einfache Wasserinjection (Hermann), Aether- und Chloroforminhalationen (Nothnagel, Bernstein). In neuster Zeit hat allerdings Naunyn diese Versuche grösstentheils mit negativem

---

1 Ueber Geschichte und specielle Literatur vergl. Naunyn, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1868 pg. 401.
2 Frerichs, *Klinik der Leberkrankheiten*, Bd. I.
3 Kuehne, *Arch. f. path. Anat.* Bd. XIV. pg. 310, *Lehrb. d. phys. Chem.* pg. 88.

Erfolg wiederholt, und gefunden, dass der Harn selbst dann gallenfarbstofffrei sein kann, wenn so viel freies Hämoglobin im Blute ist, dass dasselbe als solches im Harn erscheint (nach Einspritzung reiner Hämoglobinlösung unter die Haut oder Inhalation von Arsenwasserstoff). Allein andererseits hat NAUNYN selbst sich dafür ausgesprochen, dass gelöstes Hämoglobin, wenn es durch die Pfortader der Leber zugeführt wird, in dieser in Bilirubin verwandelt werde, da er nach Injection gelösten Blutes in den Darm oder von Aether in die Pfortader einen erheblichen Gehalt des Harns an Gallenfarbstoff fand. Abgesehen davon, dass es letzterer Beobachtung gegenüber unbegreiflich ist, warum nicht jedesmal, wenn Hämoglobin im Blute frei wird und nothwendigerweise auch die Leber passiren muss, icterischer Harn auftritt, bleibt die Bildung des Bilirubins aus Blutfarbstoff unerschüttert, wenn auch noch bezweifelt werden könnte, ob sie ohne Mitwirkung der Leber vor sich gehen kann.

Die Entstehung der Gallensäuren ist noch dunkler als die des Farbstoffs. Die Meisten nehmen an, dass die Bildung der Cholsäure und die ihrer Paarlinge gesonderte Processe sind. LEHMANN hat auf die Thatsache, dass Cholsäure, mit Salpetersäure behandelt, ähnliche Zersetzungsproducte, wie die Oelsäure liefert, und auf die Armuth des Lebervenenblutes an Fett die Vermuthung gegründet, dass die Cholsäure aus Fetten entstehe, vielleicht eine gepaarte Oelsäure sei. Ersterer Grund ist nicht beweisend, da auch andere Körper (Albuminate) analoge Oxydationsproducte liefern. Gegen den zweiten Grund lässt sich einwenden, dass zwar nach reichlicher Fettresorption vom Darm aus (in hohem Grade z. B. bei säugenden Thieren, KOELLIKER[1]) der Fettgehalt der Leberzellen sich mehrt, nicht aber die Gallensecretion gesteigert wird, welche im Gegentheil nach Genuss von fettfreiem Fleisch ihr Maximum erreicht (BIDDER und SCHMIDT), ferner dass nicht einmal der Uebertritt von Fett aus dem Blut in die Leberzellen direct erwiesen ist, da das Fett in letzteren auch durch fettige Metamorphose von Eiweisskörpern entstehen kann, endlich, dass die Verwendung dieses Fettes zu Gallenbestandtheilen überhaupt nicht dargethan ist. VIRCHOW[2] hat gezeigt, dass wahrscheinlich regelmässig unverändertes Fett in die Galle übergeht, grösstentheils aber in der Gallenblase wieder resorbirt wird; er fand die Epithelien der letzteren, welche denen des Darmes gleichen, mit Fett erfüllt.

Dass die Cholsäure ebenfalls in den Leberzellen gebildet wird, schliesst man daraus, dass in die Pfortader injicirte gallensaure Salze im Lebervenenblut sich wieder vorfinden.

Ueber die Substanzen, aus denen die Paarlinge: Glycin und Taurin entstehen und über den Hergang ihrer Bildung ist nichts Sicheres bekannt. Es ist zwar nicht zu bezweifeln, dass sie in letzter Instanz aus Eiweisskörpern stammen, allein aus welchen und auf welchen chemischen Umwegen, ist nicht ermittelt. Dass Glyco- und Taurocholsäure nicht fertig als solche entstehen, sondern die für sich gebildete Cholsäure nachträglich mit den selbständig gebildeten Paarlingen zusammentritt, schliesst man aus der interessanten Thatsache,

---

1 KOELLIKER, *Verh. d. phys. med. Ges. zu Würzburg*, 1856, Bd. VII. pg. 174.
2 VIRCHOW, *Arch. f. path. Anat.* Bd. XI. pg. 574.

dass auch andere organische Säuren, wenn sie vom Darm aus ins Blut gelangen, denselben Paarling, welchen die Glycocholsäure enthält (d. h. Glycin minus 2 At. Wasser) aufnehmen und als so gepaarte Säuren ausgeschieden werden. Benzoësäure verwandelt sich auf diese Weise in Glycobenzoësäure, d. i. Hippursäure, Nitrobenzoësäure in Nitrohippursäure, Salicylsäure in Salicylursäre u. s. w. (s. Harn). Sicher ist, dass diese Paarung nicht im Darmkanal vor sich geht, dass es nicht das Glycin der in den Darm ergossenen Galle ist, welches die genannten Säuren aufnehmen, um schon als gepaarte Säuren resorbirt zu werden; denn ihre Umwandlung in letztere erfolgt auch bei Thieren mit Gallenblasenfisteln, bei denen keine Galle in den Darm fliesst. KUEHNE hat weiter zu beweisen gesucht, dass der Ort dieser Paarung die Leber sei, dass also diese das ausschliessliche Bildungsorgan des Glycins sei, welches in ihr ebenso gut an die gleichfalls daselbst gebildete Cholsäure, wie an andere mit dem Blut sie passirende, paarungsfähige Säuren übertreten könne. Während in den Darm eingeführte oder in Aeste der Pfortader eingespritzte Benzoësäure (als Natronsalz) fast vollständig in Hippursäure verwandelt im Harn wieder erscheint, fand er und HALLWACHS[1] nur geringe Mengen von Hippursäure im Harn, dagegen viel Benzoësäure, wenn letztere in die Jugularvene injicirt wurde, wo demnach nur ein Theil durch die Leber passirte. Als entscheidenden Beweis für die Bildung und Paarung des Glycins in der Leber führt er die Beobachtung an, dass bei Absperrung des Kreislaufs durch die Leber, oder Exstirpation der Leber auch in den Darm eingeführte Benzoësäure unverändert im Harn wiedererscheine. Dieser Beweis ist jedoch neuerdings von MEISSNER und SHEPARD[2] angegriffen und die Nieren als das Organ, in welchem die Umwandlung der Benzoësäure in Hippursäure vor sich geht, bezeichnet worden. Sie fanden bei Pflanzenfressern, welche normal viel Hippursäure mit dem Harn ausscheiden, keine Hippursäure im Blut, ferner bei Kaninchen und Hunden nach Einführung von Benzoësäure in den Magen Benzoë-, aber keine Hippursäure im Blut, ebenso Benzoësäure im Speichel. Das Ausbleiben der Hippursäureausscheidung nach Absperrung des Leberkreislaufs in den Versuchen von KUEHNE und HALLWACHS leiten sie aus der durch diese eingreifende Operation bedingten Stockung der Harnbildung und Darmresorption her. Auffallend ist es aber, dass sie selbst im Gegenversuch, d. h. nach Absperrung des Nierenkreislaufs, die in den Magen eingeführte Benzoësäure als Hippursäure im Blute wiederfanden. Sie erklären dies aus nicht näher bezeichneten abnormen Bedingungen, welche die Operation herbeiführe, durch welche ausnahmsweise das Blut die Fähigkeit, Benzoësäure in Hippursäure zu verwandeln, erhalte. Dass nicht die Leber in diesem Fall der Ort der Paarung in KUEHNE's Sinne sei, schliessen sie daraus, dass sie auch nach Unterbindung der

---

[1] KUEHNE und HALLWACHS, *Götting. Nachr.* 1857, Nr. 8.

[2] MEISSNER und SHEPARD, *Unters. üb. d. Entsteh. d. Hippursäure*, Hannover 1866; *Centralbl. f. d. med. Wissensch.* 1866 pg. 677 u. 692.

Lebergefässe ins Blut eingespritzte Benzoësäure zum Theil als Hippursäure im Blut wiederfanden.

Kuehne[1] hat ferner aus seinen Beobachtungen geschlossen, dass die Glycinbildung in der Leber aufhöre, wenn der Abfluss der Galle nach dem Darm durch zufällige oder absichtliche Verstopfung des *ductus choledochus* verhindert ist und als Folge davon Rücksaugung der Galle ins Blut, Icterus, eintritt. Er fand bei icterischen Menschen und bei Hunden nach Verschluss des Gallenganges nur Cholsäure, aber keine Glycocholsäure und in den Magen eingeführte Benzoësäure als solche, nicht als Hippursäure im Harn. Neukomm, Schultzen, Huppert und Chase[2] dagegen fanden bei Icterischen nach Benzoësäuregenuss stets Hippursäure im Harn.

Für die Entscheidung der entsprechenden Fragen für das Taurin liegt kein Material vor.

Die Absonderung der Galle ist eine stetige, aber von wechselnder Intensität. Die mittlere, tägliche Absonderungsgrösse,[3] auf gleiche Körpergewichtseinheiten (1 Kilogramm Thier) berechnet, ist sehr verschieden bei Thieren verschiedener Gattungen, zeigt aber auch bei Thieren derselben Gattung beträchtliche Schwankungen; ebenso sind die Gallenmengen weit verschieden, welche die Gewichtseinheit Leber bei verschiedenen Thieren in gleichen Zeiträumen liefert. Bei einem und demselben Individuum verändert sich die tägliche Absonderungsgrösse mit Qualität und Quantität der Nahrung, im Laufe eines Tages zeigen sich vom Zustand der Verdauung abhängige Schwankungen. Die Angaben verschiedener Autoren über die mittlere, tägliche Gallenmenge einer bestimmten Thiergattung weichen ebenfalls erheblich von einander ab; ein Theil der Differenzen beruht auf der verschiedenen Berechnungsweise der 24stündigen Menge aus den zu verschiedenen Tageszeiten angestellten Einzelbeobachtungen.

1 Kilogr. Hund sondert in 24 Std. nach Bidder und Schmidt im Mittel 20 Grmm. Galle mit 1 Grmm. festen Bestandtheilen ab, nach Koelliker und H. Mueller 32 Grmm. mit 1,15 fest. Best., nach Scott 60 Grmm. mit 3 Grmm. fest. Best., Katzen liefern nach Bidder und Schmidt nur 14,5 Grmm. Galle in 24 Std. auf 1 Kilogr. Körper. Grössere Mengen finden sich bei Pflanzenfressern. 1 Kilogr. Schaaf liefert in 24 Std. im Mittel 25,42 Grmm. Galle mit 1,344 Grmm. fest. Rückstand. 1 Kilogr. Kaninchen 136,84 Grmm. Galle mit 2,47 Grmm. fest. Best. (Bidder und Schmidt), 1 Kilogr. Meerschweinchen 175,84 Grmm. Galle mit 5,25 Grmm. fest. Best. Entsprechend diesen Absonderungsgrössen ist die Leber beim Meerschweinchen am grössten, beim Schaaf am kleinsten im Verhältniss zum Körper; aber auch auf gleiche Lebergewichtseinheiten kommt beim Meerschweinchen die grösste, beim Schaaf die kleinste Gallenmenge. Dafür ist die Meerschweinchengalle die ärmste an festen Bestandtheilen.

Nach Versuchen an Fleischfressern steigt die tägliche Gallenmenge etwas bei reichlicher Fütterung, besonders bei Zusatz von etwas Fett zur Fleischkost, während sie bei reiner Fettdiät schnell sehr bedeutend

---

[1] Kuehne, *Arch. f. path. Anat.* Bd. XIV. pg. 310.
[2] Neukomm, *Frerich's Klinik d. Leberkrankh.* Bd. II. pg. 537; Schultzen, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1863 pg. 204; Chase, ebendas. 1865 pg. 392.
[3] Vergl. Stackmann, *quaest. de bilis cop. accur. defin., Diss.* Dorpat 1849; Bidder u. Schmidt a. a. O. pg. 114, Nasse, *comm. de bilis copia, Progr.* Marburg 1851; Arnold, *z. Physiol. d. Galle,* Mannheim 1854; Koelliker und H. Mueller, 1. *Ber. üb. d. Würzburg. phys. Inst.* pg. 221, 2. *Ber.* pg. 1; Friedlaender und Barisch (aus Heidenhain's phys. Institute), *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1860 pg. 646.

sinkt, in ähnlichem Maasse, wie bei vollständiger Nahrungsentziehung. Bei Pflanzenfressern macht sich, der langanhaltenden Füllung des Magens wegen, der Einfluss der Nahrungsentziehung viel später geltend. Unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme nimmt die Gallensecretion etwas zu; eine bedeutende, wahrscheinlich von der Resorption abhängige Steigerung tritt einige Stunden nach der Mahlzeit ein, durch welche in der Regel in der 6.—8. Stunde nach letzterer (KOELLIKER und MUELLER) oder auch erst viel später, in der 14.—16. Stunde (BIDDER und SCHMIDT) das Maximum erreicht wird.

FRIEDLAENDER und BARISCH (HEIDENHAIN) haben bei Meerschweinchen interessante Beobachtungen über den Druck, unter welchem die Galle abgesondert wird, angestellt. In einem in die Gallenblase eingebundenen Manometer stieg das Wasser, durch das nachrückende Secret gehoben, im Maximum auf 184—212 Mm. Längeres Anhalten eines so hohen Druckes, oder künstliche Erhöhung desselben durch nachgegossenes Wasser bewirkte energische Rücksaugung der Galle und des Wassers ins Blut. Es konnten durch diese Leberresorption so grosse Wassermengen (bis zum Vierfachen des Lebergewichtes) ins Blut geführt werden, dass gelöstes Hämoglobin in den Harn überging und Muskelzittern eintrat, wie nach directer Einspritzung von Wasser in die Muskelgefässe.

Ein directer Einfluss von Nerven auf den Absonderungsprocess der Leber in dem Sinne, wie er für die Speichelbildung constatirt ist, lässt sich nicht erweisen; keine Thatsache rechtfertigt die Vermuthung, dass auch hier die Secretionszellen durch erregte Nerven zur Thätigkeit veranlasst würden. HEIDENHAIN[1] hat zwar geringe Aenderungen der Absonderungsgrösse auf Durchschneidung oder Reizung bestimmter Theile des Nervensystems beobachtet, diese aber selbst auf indirecte Einflüsse zurückgeführt.

Reizung des Rückenmarks bewirkt im Beginn eine vorübergehende Steigerung, dann eine erhebliche Verminderung der aus Fisteln fliessenden Gallenmenge; erstere rührt nach HEIDENHAIN von einer Contraction in den Wänden der Gallengänge enthaltener Muskelfasern, die folgende Verminderung von einer Herabsetzung des Blutdrucks in den Lebercapillaren her. Auch Aenderungen des Blutdrucks durch andere Mittel (Blutentziehung oder Bluteinspritzung, Compression der Aorta) ändern die Absonderungsgrösse. In gleicher Weise ist die Verminderung des Gallenausflusses, welche HEIDENHAIN nach Durchschneidung der *nervi vagi* am Halse beobachtete, eine indirecte Folge theils der geänderten Respirationsmechanik, theils der durch die geänderte Herzthätigkeit secundär herbeigeführten „Stauungshyperämie" in der Leber. Durchschneidung der Vagi unterhalb des Zwerchfells oder Reizung derselben an dieser Stelle war ohne Erfolg auf die Gallenabsonderung.

Die Verletzung des vierten Ventrikels, welche künstlichen Diabetes herbeiführt (s. oben), ändert nach HEIDENHAIN die Gallensecretion nicht. Er betrachtet dieses Resultat als Beweis für die schon von BERNARD ausgesprochene Ansicht, dass Gallenbildung und Glycogenie zwei von einander unabhängige Thätigkeiten der Leber sind. Das Nichteintreten einer Secretionsänderung könnte als Grund gegen die Ansicht, dass der künstliche Diabetes Folge von Circulationsstauungen sei, geltend gemacht werden, da ja letztere, wie obige Thatsachen lehren, Aenderungen der Secretionsgrösse bedingen.

---

[1] HEIDENHAIN, *Stud. d. phys. Inst. zu Breslau*, II. pg. 69, IV. pg. 226.

§. 20.

Der pankreatische Saft oder Bauchspeichel ist das Secret des Pankreas oder der Bauchspeicheldrüse, welches dieselbe durch einen, häufig auch mehrere untereinander communicirende Ausführungsgänge, von denen der eine hauptsächliche gemeinschaftlich mit dem Gallengang einmündet, in den Anfang des Darmrohrs jenseits des Pförtners ergiesst.

Das Pankreas ist im Allgemeinen nach demselben Schema gebaut, wie die grossen Speicheldrüsen der Mundhöhle; seine secretorischen Elemente, die Drüsenzellen, zeichnen sich durch ein stark getrübtes Protoplasma, eine Anhäufung von kleinen dunklen Körnchen (Fett?), besonders in ihren dem Lumen der Bläschen zugewendeten Parthien aus. Erneute Untersuchungen sind darauf zu richten, ob sie wie die Speichelzellen mit nervösen Elementen, an denen die Bauchspeicheldrüse reich ist, in Verbindung stehen.

Zur Gewinnung des pankreatischen Saftes dient ebenfalls die Methode der Fisteln. Man unterscheidet temporäre Pankreasfisteln und permanente. Um erstere anzulegen, und unmittelbar nach der Operation durch dieselben eine gewisse Quantität des Saftes zu gewinnen, sucht man an dem durch Eröffnung der Bauchhöhle in der rechten Seitengegend freigelegten Duodenum die Einmündung des Hauptganges auf und bindet in denselben eine Canüle ein, um welche die Bauchwunde geschlossen wird. Permanente Fisteln erhält man, indem man das mit der Drüse zusammenhängende Ende des durchschnittenen Ganges selbst in die Wunde einheilt.[1]

Die Eigenschaften des pankreatischen Saftes und seine Concentration sind bei den verschiedenen Gewinnungsmethoden verschieden. Der aus temporären Fisteln fliessende Saft ist eine klare, farblose, sehr zähe und stark alkalisch reagirende Flüssigkeit, welche in der Kälte ein gallertartiges Eiweissgerinnsel ausscheidet und 10—15% fester Bestandtheile enthält. Der aus permanenten Fisteln fliessende Saft dagegen ist bei weitem dünnflüssiger, weniger alkalisch, gerinnt in der Kälte nicht, und enthält an festen Bestandtheilen nur 1,5—5%, um so weniger, je reichlicher er fliesst. Die Abhängigkeit der Concentration von der Absonderungsintensität zeigt sich auch an temporären Fisteln, welche ihr concentrirtes Secret in äusserst spärlichen Mengen liefern. Während man früher diese Differenz nur als unwesentliche quantitative, und das aus permanenten Fisteln erhaltene Secret als das normalere betrachtete, hat man neuerdings aus Verschiedenheiten der Verdauungswirkungen beider Secrete (s. unten) geschlossen, dass der im Leben abgesonderte Saft die Eigenschaften des temporären Fistelsaftes habe.

Unter den organischen Bestandtheilen des Pankreassaftes bildet Albumin, durch Hitze, Mineralsäuren und Alkohol fällbar, die Hauptmenge; neben demselben findet sich Kalialbuminat. Die angeb-

---

[1] Cl. Bernard, *Leç. d. phys. expérim.* T. II. pg. 190; Bidder u. Schmidt, a. a. O.; Ludwig und Weinmann, *Ztschr. f. rat. Med.* N. F. Bd. III. pg. 247; Kroeger, *de succo pancreat. Diss.* Dorpat 1851; Koelliker und H. Mueller, 2. *Ber. üb. d. phys. Instit. zu Würzburg*, 1856 pg. 67 Skrebitzki, *de succ. pancr., Diss.* Dorpat 1859 Kuehne, *Lehrb. d. phys. Chem.* pg. 111.

lichen Verschiedenheiten dieses Albumins von dem des Blutserums rühren wahrscheinlich nur von Nebenumständen (so die Löslichkeit des durch Alkohol erhaltenen Präcipitats in Wasser von dem reichen Gehalt der Flüssigkeit an kohlensaurem Kali, DANILEWSKY[1], KUEHNE), oder von der Beimengung anderer Substanzen her. Der Bauchspeichel enthält ferner in geringen Mengen eigenthümliche, organische Substanzen von noch unbekannter Constitution, welche wie das Ptyalin des Speichels und das Pepsin des Magensaftes durch ihre später zu erörternden specifischen, fermentartigen Wirkungen auf bestimmte Nahrungsstoffe charakterisirt sind.

Früher identificirte man die vermeintlich einfache, mit dem Namen „Pankreatin" bezeichnete Fermentsubstanz des Bauchspeichels meistens mit der durch Hitze daraus fällbaren Eiweisssubstanz, wie man auch die Fermente der übrigen Verdauungssäfte für Eiweisskörper hielt. DANILEWSKY hat nachgewiesen, dass der Bauchspeichel erstens mehrere, mindestens zwei, wahrscheinlich drei Fermente besitzt, von denen jedes eine andere der drei Fermentwirkungen des Saftes ausführt, von denen er zwei annähernd rein isolirt darstellte, und zweitens, dass letztere für sich die charakteristischen Reactionen der reinen Eiweisskörper nicht geben. Die Trennung derselben beruht auf der auch für die Darstellung des Pepsins benutzten Eigenschaft, feinvertheilten Niederschlägen, welche man in ihrer Lösung erzeugt, mechanisch anzuhaften. Ein durch Collodiumzusatz zum Bauchspeichel (oder Infusum der Drüsensubstanz) hervorgebrachter Niederschlag reisst die auf Eiweisskörper wirkende Fermentsubstanz mit nieder, während die auf Stärke wirkende in Lösung bleibt. Wenn man das Infusum der Drüse zur Reinigung von Fettsäuren mit Magnesiahydrat vermischt, zeigt die filtrirte Flüssigkeit keine verdauende Wirkung auf Fette mehr; der dieselbe vermittelnde Fermentkörper ist demnach wahrscheinlich in den Niederschlag übergegangen.

Man hat in dem Bauchspeichel oder wässrigen Extracten der Drüse verschiedene Amidsubstanzen: Leucin, Tyrosin, Xanthin, Guanin, zum Theil in beträchtlichen Mengen aufgefunden, es ist jedoch für sie alle, mit Ausnahme des Leucins, fraglich, ob sie im frischen Saft präformirt, nicht erst durch Zersetzung gebildet sind. Leucin ist auch im ganz frischen Secrete, welches, um jede Zersetzung zu verhüten, unmittelbar aus der Fistel in Alkohol floss, nachgewiesen worden (RADZIEJEWSKY). Seitdem nachgewiesen ist, dass Leucin und Tyrosin nicht allein in dem sich selbst überlassenen Saft oder Drüseninfusum (VIRCHOW, FRERICHS und STAEDELER) und in demjenigen Theil des Dünndarminhalts, zu welchem der Saft fliesst, in Menge auftreten (KOELLIKER und MUELLER), sondern auch bei der verdauenden Einwirkung des Saftes auf Eiweisskörper aus denselben regelmässig entstehen (KUEHNE), ist es wahrscheinlich, dass auch das Leucin des frischen Saftes ein Selbstverdauungsproduct, während der Secretion durch Einwirkung des betreffenden Fermentes auf Eiweisskörper der Drüsenzellen gebildet ist.

Ausserdem enthält der Saft geringe Mengen von Seifen und Mineralbestandtheile, hauptsächlich Kochsalz, daneben phosphorsaure Alkalien, phosphorsaure Erden und kohlensaure Alkalien.

---

[1] DANILEWSKY, *Arch. f. path. Anat.* Bd. XXV. pg. 279.

Ueber die Entstehung des pankreatischen Saftes und die Bedingungen seiner Absonderung ist wenig Sicheres bekannt. Die Bildung eines normalen Secretes, als welches der zähe Saft temporärer Fisteln betrachtet wird, scheint kein stetiger Process zu sein: ein solches erhält man in grösseren Mengen nur nach reichlicher Nahrungsaufnahme und zwar einige Stunden nach derselben, während bei hungernden Thieren und längere Zeit nach der Mahlzeit nur das dünnflüssige Secret von beschränkter Wirksamkeit, wie es permanente Fisteln stets in grossen Mengen liefern, gewonnen wird. Der Einfluss der Nahrungsaufnahme besteht indessen sicher nicht einseitig in einer „Ladung" in SCHIFF's Sinne, d. h. darin, dass vom Darm aus resorbirte Nahrungsbestandtheile durch das Blut als Rohmaterial für die Secretbildung der Drüse einverleibt werden müssen. Die Thatsache, dass die Drüse zur Zeit, wenn sie das zähe Secret liefert, stark geröthet erscheint und ein heller gefärbtes Blut durch ihre Venen entlässt, beweist eine analoge Secretionsbedingung, wie bei den Speichel- und Magendrüsen, eine durch die Thätigkeit von Gefässhemmungsnerven, wahrscheinlich auf reflectorischem Wege herbeigeführte Erweiterung der zuführenden Arterien, welche die Ueberfüllung der Capillaren zur Folge hat. Wahrscheinlich sind es sensible Nerven der Magen- und Dünndarmschleimhaut, welche, durch Ingesta erregt, diesen Reflex auslösen; es spricht dafür die Thatsache, dass Reizung der Magenschleimhaut durch Aether in gleicher Weise, wie sie die Absonderung des Labsaftes einleitet, auch die Secretion des Pankreas befördert. Es muss aber als fraglich dahingestellt bleiben, ob sich dieser Reflex nur auf die Gefässnerven der Drüse erstreckt oder auch, wie notorisch bei den Mundspeicheldrüsen, auf ein zweites System eigentlicher Absonderungsnerven, welche im Erregungszustand direct auf die Drüsenzellen wirken, übertragen wird.

Ueber die Grösse der Absonderung in gegebener Zeit lässt sich trotz zahlreicher Bestimmungen kein brauchbarer Mittelwerth aufstellen.

Die directen Bestimmungen haben enorm differirende Werthe, je nachdem sie an temporären oder permanenten Fisteln angestellt wurden, aber auch bei gleicher Methode sehr verschiedene Grössen ergeben. BIDDER und SCHMIDT berechneten nach ihren ursprünglichen Bestimmungen an temporären Fisteln nur 2,4—4,8 Grmm. Bauchspeichel auf 1 Kilogramm Hund in 24 Std., an permanenten Fisteln dagegen fanden LUDWIG und WEINMANN denselben Werth = 35 Grmm., SCHMIDT und KROEGER = 64,7—117,2 Grmm., KEFERSTEIN und HALLWACHS im Mittel = 45,7 Grmm., KOELLIKER und MUELLER = 38,4 Grmm. Höchstwahrscheinlich ist jedoch auch für temporäre Fisteln der von BIDDER und SCHMIDT berechnete 24stündige Mittelwerth zu niedrig, und würde sich höher stellen, wenn man die ganze zur Zeit des Secretionsmaximums, in der 5.—10. Stunde nach der Mahlzeit gelieferte Menge bei einem reichlich genährten Thiere direct bestimmen würde.

§. 21.

Der **Darmsaft**[1] wird als das Secret der LIEBERKUEHN'schen Drüsen, der kleinen mit Cylinderepithel ausgekleideten Blindsäckchen, welche im ganzen Dünn- und Dickdarm dicht gedrängt in die Schleimhaut eingesenkt sind, betrachtet. Vielleicht betheiligt sich aber auch das Epithel der freien Darmfläche an der Bildung des Darmschleims, indem einzelne seiner Zellen eine analoge schleimige Metamorphose ihres Protoplasma's erleiden, wie die Speichelzellen, und dieses Product, indem sie zu Grunde gehen, frei machen. Wir kommen bei Besprechung der sogenannten Becherzellen (s. Resorption) auf diesen Punkt zurück.

Um reinen Darmsaft zu gewinnen, legt man **Darmfisteln** an. Die früher zu diesem Zweck angewendeten Methoden, welche darin bestanden, eine Oeffnung des Dünndarms in eine Bauchwunde einzuheilen, waren ungenügend, weil es unmöglich war, die Speisebestandtheile und die oberhalb der Fistel in den Darm ergossenen Verdauungssäfte ganz abzusperren, oder wenn dies durch Abbinden des Darms über der Fistel erreicht wurde, eine normale Secretion selbst für die kurze Zeit der Lebensdauer nach dieser Operation in Zweifel gestellt wurde. Eine von diesen Uebelständen freie, treffliche Methode hat THIRY angegeben. Man schneidet den aus einer Bauchwunde hervorgezogenen Dünndarm an zwei 10—15 Cm. von einander entfernten Stellen quer durch, so dass das isolirte Stück in unversehrter Verbindung mit seinem Mesenterium bleibt, vereinigt sodann das After- und Magenende des durchschnittenen Darms durch eine sogenannte Darmnath so, dass wieder ein continuirlicher Kanal hergestellt wird, näht das isolirte Darmstück an einem Ende zu, bringt es in die Bauchhöhle zurück und heilt das andere offene Ende in die Bauchwunde ein. Unter den an Menschen beobachteten zufälligen Darmfisteln bot nur ein von BUSCH benutzter Fall Gelegenheit, das zum Mastdarm führende Darmende, vom oberen isolirt, zur Untersuchung zu verwenden. Die Beschaffenheit des daraus nach starken mechanischen Reizungen erhaltenen Secrets im Vergleich mit der des THIRY'schen Fistelsecrets macht jedoch den normalen Zustand der Schleimhaut zweifelhaft. Ehe eine genügende Fistelmethode gefunden war, hat FRERICHS und später ich Darmsaft dadurch zu gewinnen gesucht, dass wir eine durch vorsichtiges Streichen von ihrem Inhalt entleerte Darmschlinge (oder den *processus vermiformis* des Kaninchens) abbanden und in die Bauchhöhle zurückbrachten; nach einigen Stunden zeigte sich dieselbe prall gefüllt mit einer Flüssigkeit, deren Eigenschaften mit dem THIRY'schen Fistelsaft ziemlich übereinstimmen.

Der aus Fisteln erhaltene Darmsaft ist eine ziemlich dünnflüssige, gelblich gefärbte, stark alkalisch reagirende Flüssigkeit von 1,0115 spec. Gew., welche im Mittel 2,5% feste Bestandtheile enthält. Unter letzteren befindet sich in geringen Mengen durch Hitze coagulables Eiweiss, und höchstwahrscheinlich wiederum eine ihrer Natur nach noch unbekannte organische, fermentartige Substanz. THIRY isolirte nach der von BRUECKE für die Darstellung des Pepsins angegebenen Methode eine Substanz, welche die unten zu besprechende Verdauungs-

---

[1] ZANDER, *de succo enter., Diss.* Dorpat 1850; BIDDER und SCHMIDT a. a. O.; FUNKE, frühere Aufl. dies. Lehrb.; BUSCH, *Arch. f. pathol. Anat.* Bd. XIV. pg. 140; BRAUNE, ebendas. Bd. XIX. pg. 470; THIRY, *Sitzungsber. d. Wien. Akad. Math. naturw. Cl.* Bd. L. 1. Abth. pg. 77.

wirkung des Darmsaftes besitzt. Ferner enthält derselbe gewisse Mineralbestandtheile, darunter kohlensaures Natron, welches dem frischen Saft die Eigenschaft, mit Säuren aufzubrausen, ertheilt.

Ueber die Bedingungen und Mengenverhältnisse der Absonderung ist wenig bekannt. Nach Thiry's Beobachtungen scheint die Secretion des Darmsaftes keine stetige zu sein, sondern nur durch mechanische, chemische (oder elektrische) Reizung der Schleimhaut, also wahrscheinlich unter Vermittlung eines reflectorischen Nervenmechanismus hervorgerufen zu werden. Er erhielt durch mechanische Reizung der Schleimhaut von der Fistel aus, oder Einführung verdünnter Salzsäure, im Maximum eine Secretionsgrösse von 4 Grmm. Saft in der Stunde auf eine Darmoberfläche von 30 Quadratcentimeter. Eine geringe Steigerung der Absonderung in dem isolirten Fistelstück trat auch ein, wenn der übrige Darm in Verdauung begriffen war. Interessant ist, dass Thiry durch sogenannte Diarrhoiea (Glaubersalz, Senna u. s. w.) weder bei Einführung derselben in den Magen, noch bei directer Einbringung in die Fistel eine vermehrte Absonderung des isolirten Darmstücks hervorrufen konnte.

Auch Busch beobachtete bei jenem Fall einer menschlichen Darmfistel keine Absonderung in der Ruhe, sondern nur auf starke mechanische Reizung eine spärliche Ansammlung einer zähen, nasenschleimartigen Masse, welche jedenfalls als abnormes (katarrhalisches?) Product zu betrachten ist. Thiry's Beobachtungen zu Folge muss auch die Ansammlung von Flüssigkeit in abgebundenen Darmschlingen auf eine durch die Operation bedingte Reizung zurückgeführt werden.

DIE VERDAUUNGSOBJECTE.

§. 22.

Nahrungsmittel und Nahrungsstoffe. Die Objecte des Verdauungsprocesses sind die Nahrungsmittel, d. h. jene ausserordentlich mannigfachen, den verschiedensten Gebieten des Thier- und Pflanzenreiches entlehnten, natürlichen oder künstlichen Gemische organischer und anorganischer Substanzen, welche Mensch und Thiere auf Anregung des sogenannten „Instinctes“ oder auf Grund von Erfahrungen zur Einführung in den Verdauungskanal auswählen. So verschieden diese Gemenge in vielfacher Beziehung unter sich, wie schon die oberflächlichste Betrachtung lehrt, so gleichwerthig sind sie in Bezug auf ihre Bedeutung für die verschiedenen Organismen, so identisch ist im Wesentlichen das Endresultat ihrer durch die Verdauung eingeleiteten Schicksale im Thierleib. Aus allen wird im Verdauungskanal das Material gewonnen und in die Säfte übergeführt, welches den durch den Stoffwechsel bedingten stetigen Verlust an Körperbestandtheilen deckt, und somit die Quelle aller der Lebensprocesse, welchen die umgesetzten Substanzen dienen, darstellt. Da diese Processe in der Hauptsache durch die ganze Thierreihe die

gleichen sind, würde die grosse Mannigfaltigkeit der Nahrungsmittel auffallend erscheinen, wenn nicht constatirt wäre, dass einerseits gewisse für das Thierleben unersetzliche Substanzen in dieser oder jener Form in allen enthalten sind, dass andererseits gewisse Lebensvorgänge durch verschiedene Substanzen unterhalten werden können, dass z. B. der Verbrennungsprocess, den wir in der Einleitung als Quelle aller lebendigen Kräfte im Organismus bezeichnet haben, sein Unterhaltungsmaterial aus verschiedenen Gruppen organischer Substanzen und verschiedenen Vertretern derselben beziehen kann. Die Mannigfaltigkeit der Nahrungsmittel wird vom teleologischen Standpunkt leicht verständlich, erscheint unter der Voraussetzung eines Haushaltplanes der Natur als eine zweckmässige Vertheilung des von der belebten Natur selbst zur Unterhaltung des Lebens zu liefernden Bedarfs. Eine solche Vertheilung ist nur dadurch möglich gemacht, dass den verschiedenen Thierformen ausser den sogenannten „Instincten", welche sie auf ein bestimmtes Nahrungsmittel verweisen, auch die für seinen Erwerb, seine Zubereitung und die Gewinnung des Lebensmaterials aus ihm zweckmässigen Organisationseigenthümlichkeiten verliehen sind. Unter allen factisch als Nahrungsmittel verwendeten thierischen oder pflanzlichen Geweben oder Säften, oder künstlich daraus gewonnenen Producten sind wenige, welche lediglich aus brauchbaren Stoffen bestehen, noch wenigere, von denen wir behaupten dürfen, dass sie die letzteren gerade in den relativen Mengen, welche die günstigsten für die Deckung der verschiedenen Posten des Bedarfs sind, enthalten, keines, welches diese Stoffe sämmtlich in einer zum unmittelbaren Uebergang in die Säfte und zur unmittelbaren Verwendung darin geeigneten Form enthält. Fast alle sind Gemische von Brauchbarem und Unbrauchbarem; das letztere besteht aus Stoffen, welche entweder nicht einmal zur Aufnahme in die Säfte gelangen, oder, darin aufgenommen, keine Verwerthung finden, oder sogar aus Substanzen, welche nur in den geringen Mengen, in welchen sie aus den Nahrungsmitteln ins Blut übergehen, indifferent sind, in grösseren Mengen eingeführt dagegen störend in den Ablauf der normalen Lebensvorgänge eingreifen (Gifte). Die meisten Nahrungsmittel enthalten die verschiedenen brauchbaren Stoffe in solchen Mengenverhältnissen, dass von dem einen den Bedarf übersteigende Ueberschüsse zugeführt werden, der Bedarf an anderen nur durch grosse Mengen der Zufuhr gedeckt werden kann. Viele enthalten das Brauchbare in ungünstiger histiologischer Verbindung mit dem Unbrauchbaren, durch letzteres abgesperrt, so dass es der Verdauung und Aufsaugung erst zugänglich gemacht werden muss. Die meisten enthalten endlich brauchbare Stoffe in solchen Formen, dass ihnen erst durch Lösung oder chemische Umwandlung mittelst der Verdauungssäfte der Eingang in die Stätten des Stoffwechsels möglich gemacht wird.

Welches sind die brauchbaren, zur physiologischen Verwerthung im Organismus kommenden Bestandtheile der Nahrungsmittel, die Nahrungsstoffe? Leicht ist es, diese Frage durch eine allgemeine Definition zu beantworten: Nahrungsstoffe sind alle diejenigen Nahrungs-

bestandtheile, welche zum Ersatz der im Stoffwechsel verloren gegangenen, verändert oder unverändert an die Aussenwelt abgeschiedenen Körperbestandtheile verwendet werden, gleichviel, welchen Organen, Geweben und Säften letztere angehört haben, welches ihre Bestimmung im Organismus gewesen ist, oder welche nach ihrer Aufnahme ins Blut eine gleiche Verwendung, wie letztere, für wesentliche Lebensvorgänge finden. Schwieriger ist es, alle die einzelnen Stoffe, welche dieser Definition entsprechen, zu bezeichnen, und die Art und Weise, in welcher sie die darin gestellte Aufgabe erfüllen, speciell anzugeben. Zur Beantwortung dieser Fragen gelangen wir nicht auf einfachen, einseitigen Wegen; es genügt dazu weder die Analyse der in den Darm eingeführten Nahrungsmittel, noch der experimentelle Nachweis der Stoffe, welche im Darm aus ihnen in die thierischen Säfte aufgesaugt werden, noch die Kenntniss der chemischen Bestandtheile der Gewebe und Säfte des Organismus. Der erste Weg führt nicht einmal zur Scheidung des Verdaulichen vom Unverdaulichen, der zweite belehrt uns nicht darüber, was aus den resorbirten Stoffen wird, ob sie unverändert wieder ausgeschieden werden, ob sie eine für das Leben nützliche Veränderung erleiden, eine Frage, welche selbst dann nicht immer sicher zu beantworten ist, wenn wir aus der Form, in welcher eine resorbirte Substanz wieder ausgeschieden wird, einen Schluss auf die Art ihrer Umwandlungen im Blute ziehen dürfen. Die Kenntniss der chemischen Bestandtheile des Körpers endlich genügt darum an sich nicht, weil sie keinen directen Schluss auf die Natur ihres Ersatzmaterials erlaubt. Recrutiren sich z. B. auch die Eiweisssubstanzen des Körpers lediglich aus Eiweisskörpern der Nahrung, so können doch Fette auch bei ganz fettfreier Kost im Organismus neugebildet werden, sei es aus Eiweisskörpern, sei es aus Zucker, Hornsubstanzen werden nicht durch Hornsubstanzen ernährt u. s. w. Uebrigens ist es durchaus nicht absolut nothwendig, dass eine resorbirte Substanz mit einem genuinen Körperbestandtheil übereinstimme, oder in einen solchen sich im Blut umwandle, um die Bedeutung eines Nahrungsstoffes erhalten zu können; eine leicht verbrennliche Pflanzensäure liefert bei ihrer Verbrennung im Blut eine gewisse Summe lebendiger Kraft und wird dadurch einer bestimmten Menge eines dem Thierkörper eigenen Verbrennungsmaterials, z. B. des Zuckers äquivalent. Es gehört demnach zur erschöpfenden Beantwortung der oben aufgeworfenen Fragen eine erschöpfende Kenntniss des thierischen Stoffwechsels in allen seinen Gliedern, für jeden vom Darm resorbirten Stoff der sichere Nachweis aller seiner successiven Veränderungen im Organismus, für jeden normalen Bestandtheil des letzteren die vollständige Geschichte aller seiner Schicksale von seiner Bildung bis zum Untergang. Ohne uns hier auf eine Erörterung dieses umfassenden, über alle Kapitel der Physiologie zerstreuten Materials, soweit es überhaupt sicher gewonnen ist, einzulassen, beschränken wir uns auf eine Uebersicht der thierischen Nahrungsstoffe und gedrängte Begründung ihrer Bedeutung als solche.

Unter den organischen Nahrungsstoffen stehen unstreitig die Eiweisskörper obenan; vielleicht sind sie die einzigen absolut unentbehrlichen unter ihnen. Der thierische Organismus ist unvermögend, die in diese Gruppe gehörigen Substanzen aus anderen einfacheren Verbindungen zusammenzusetzen; er bildet daher sowohl in der Zeit des embryonalen Aufbaues alle aus solchen bestehenden Gewebs- und Saftbestandtheile lediglich aus vorräthigem oder von aussen nachgelieferten fertigen Eiweissmaterial, als er nur durch solches später den durch den Stoffwechsel bedingten Ausfall von Eiweisskörpern decken kann. Die verschiedenen thierischen und vegetabilischen Repräsentanten dieser Gruppe sind als Nahrungsstoffe gleichwerthig; jeder derselben kann als Muttersubstanz für alle aus Seinesgleichen bestehenden Körperelemente verwendet werden, eine Aequivalenz, welche sich aus der unzweifelhaften, aber chemisch noch nicht näher definirbaren nahen Verwandtschaft aller Glieder der Eiweissgruppe erklärt. Wahrscheinlich werden alle dieselben, sobald sie im verdauten Zustand in die thierischen Säfte eintreten, zunächst in eine und dieselbe Grundmodification verwandelt, aus welcher dann durch offenbar geringfügige Veränderungen die übrigen Modificationen, wie das Myosin der Muskeln u. s. w. entstehen. Da der Pflanzenorganismus allein Eiweisssubstanzen aus einfacheren Verbindungen zu bilden vermag, stammen alle zur Ernährung des Thieres benutzte Eiweisskörper in letzter Instanz aus der Pflanze, direct, wo sie mit vegetabilischer Nahrung eingeführt werden, indirect bei animalischer Kost. Die Unterhaltung des thierischen Lebens ist mithin unauflöslich an den Bestand des vegetabilischen geknüpft. Die Verwendung der in Rede stehenden Nahrungsstoffe im Thierkörper beschränkt sich nicht auf den Ersatz der eigentlichen Eiweisskörper in ihm; auch alle diejenigen ihnen mehr weniger nahe verwandten Substanzen, welche man eben dieser Verwandtschaft und Herkunft wegen unter dem Namen „Albuminoide“ zusammenfasst, entstehen aus ihnen. Hierher gehören die leimgebenden Substanzen des Binde-, Knorpel- und Knochengewebes. Wenn auch solche Substanzen häufig als Bestandtheile thierischer Nahrungsmittel eingeführt, verdaut und resorbirt werden, so werden sie doch sicher nicht in unveränderter Form wieder in den genannten Geweben abgelagert, sondern wahrscheinlich direct durch ihre Verbrennung zur Erzeugung lebendiger Kraft nutzbar gemacht, während das Chondrin und Glutin jener Gewebe durch eine noch nicht näher erkannte Metamorphose von Albuminaten entsteht, daher ihre Bildung auch ohne jede Zufuhr fertiger Leimsubstanzen geschieht. Die Möglichkeit, dass aus eingeführten leimgebenden Substanzen im Organismus Eiweisskörper entstehen, ist nicht erwiesen. Hierher gehören ferner die sogenannten Hornsubstanzen, wahrscheinlich auch die meisten Fermentsubstanzen, welche wir bei den Verdauungssäften kennen gelernt haben und jedenfalls einer der wichtigsten Blutbestandtheile, das Hämoglobin, der Träger des Blutsauerstoffs, bei dessen Bildung sicher eine präformirte Eiweisssubstanz betheiligt ist. Dass dasselbe auch bei Gegen-

wart von Hämoglobin in der Nahrung nicht direct durch dieses ergänzt wird, versteht sich bei der unvermeidlichen Zersetzung desselben im sauren Magensaft von selbst. Aus welchen Quellen der bei der Zersetzung des Hämoglobins vom Eiweisskörper sich abspaltende Farbstoff, das Hämatin, sein Material bezieht, woher der Eisengehalt desselben stammt, ist unbekannt. Eine weitere, unter Umständen wahrscheinlich in grossem Maassstab stattfindende Verwendung eiweissartiger Nahrungsstoffe ist die zur Fettbildung; die in den Geweben und Säften des Thieres auftretenden Fette sind vielleicht zum grössten Theil nicht aus dem Darm resorbirte, am Ort ihres Vorkommens unverändert ausgeschiedene Fette, sondern durch die sogenannte fettige Metamorphose eiweissartigen Zellenprotoplasma's entstanden, so das Fett (Butter) der Milch, des Hauttalgs, der Zellen des Unterhautfettgewebes, daher ihre Bildung auch von der Zufuhr von Fett durch die Nahrung unabhängig ist. Wir kommen an einem anderen Ort auf diese Umwandlung der Albuminate zurück. Von der wahrscheinlichen Betheiligung letzterer an den Producten der Leberthätigkeit, aus welcher eine weitere indirecte Bedeutung ihrer Zufuhr durch die Nahrung folgt, ist oben ausführlich die Rede gewesen.

Der Werth der Eiweisskörper als Nahrungsstoffe ist selbstverständlich durch die physiologische Bedeutung ihrer Schicksale im Organismus, die Bedeutung der Substanzen, welche aus ihnen entstehen, bedingt; derselbe wurde früher meist einseitig aufgefasst. Man hat die Eiweisskörper als einzige eigentliche Nahrungsstoffe allen übrigen organischen Bestandtheilen der Nahrung als „Respirationsmitteln" gegenübergestellt; während erstere ausschliesslich im Ersatz der durch die lebendige Thätigkeit gewissermassen abgenutzten wesentlichen Gewebselemente ihre Bestimmung finden sollten, betrachtete man letztere einseitig als das Heizmaterial, welches durch seine Verbrennung mittelst des respirirten Sauerstoffs die thierische Wärme zu erzeugen bestimmt sei. Dieser Gegensatz ist unhaltbar; auch die Albuminate sind Respirationsmittel in der jetzigen hohen Bedeutung dieses Begriffs, d. h. auch sie stellen regelmässig durch ihre Verbrennung ein mehr weniger grosses Contingent zu der Summe lebendiger Kräfte, welche in der Wärme und anderen Bewegungen des lebenden Organismus erscheint, wie an einem anderen Ort noch weiter zu erörtern ist. Daraus folgt indessen nicht, dass im Gegensatz zu der eben besprochenen Auffassung der Werth der Eiweisskörper als Nahrungsstoffe lediglich nach ihrem Heizwerth, d. h. nach dem Quantum lebendiger Kraft, welches eine bestimmte Menge derselben durch Verbrennung zu liefern vermag, zu bemessen, und dieser Maassstab ihrer Vergleichung mit anderen organischen Nahrungsstoffen zu Grunde zu legen sei. Es wäre das ebenso einseitig, als der auf die frühere Auffassung begründete Usus, den Nahrungswerth eines bestimmten Nahrungsmittels ausschliesslich nach seinem Gehalt an Albuminaten zu taxiren, oder gar an die Stelle des Eiweissgehaltes nur den Stickstoffgehalt zu setzen, ohne Rücksicht darauf, ob der Stickstoff Eiweiss-

körpern oder anderen stickstoffhaltigen Substanzen angehöre. In der That haben sich früher Einige zu dem durch nichts gerechtfertigten Schluss verleiten lassen, dass, weil die Albuminate Stickstoff enthalten, auch andere in den Nahrungsmitteln enthaltene stickstoffhaltige Substanzen als Nahrungsstoffe fungiren können und ihr Werth als solche wohl gar mit ihrem procentigen Gehalt an Stickstoff steige. Man hat auf diesem Wege z. B. die Amidsubstanzen, welche der Fleischsaft enthält: Kreatin, Kreatinin u. s. w. und das Caffein und Theein der gleichnamigen Getränke zu Nahrungsstoffen stempeln wollen, während die meisten dieser Stoffe nicht einmal durch Verbrennung nutzbar werden, viele derselben aber sogar Gifte sind, d. h. schädliche Wirkungen, welche zum Theil an anderen Stellen zur Sprache kommen werden, auf gewisse Apparate und deren Thätigkeit ausüben.

Eine zweite Gruppe organischer Nahrungsstoffe bilden die Fette. Die meisten Nahrungsmittel enthalten dieselben in grösseren oder geringeren Mengen, in sehr beträchtlichen z. B. dasjenige, welches seiner natürlichen Bestimmung zufolge als Prototyp der Nahrungsmittel betrachtet wird, die Milch. Der Umstand jedoch, dass einige derselben auch sehr arm oder frei von Fetten sind und dennoch zur Unterhaltung des Lebens genügen, beweist, dass den Fetten eine absolute Unentbehrlichkeit als Nahrungsstoffe nicht zugesprochen werden darf, dass andere Nahrungsbestandtheile für sie vicariren können. Da, wie bereits erwähnt, der Organismus selbst aus anderen Substanzen, insbesondere Albuminaten, Fette zu bilden vermag, ist ihre Einfuhr von aussen nicht nöthig zur Production und zum Ersatz der in verschiedenen Geweben und Säften desselben regelmässig auftretenden Fette; es ist sogar zweifelhaft, ob jemals resorbirte Fette zur unveränderten Ablagerung in Geweben gelangen. Selbst die von KUEHNE und RADZIEJEWSKY gemachte interessante Beobachtung, dass nach reichlichem Zusatz von Fettsäuren (Seifen) zur Nahrung reichliche Fettablagerung im Organismus eintritt, ist kein unzweideutiger Beweis dafür, dass das abgelagerte Fett direct aus den resorbirten Fettsäuren durch Wiedervereinigung derselben mit Glycerin (unter Wasseraustritt) stammt. Als wesentliche Bestimmung der Nahrungsfette betrachtet man ihre Verwendung zur Production lebendiger Kräfte durch Verbrennung. In der That ist ihr Heizwerth ein relativ sehr hoher (s. thierische Wärme) und ihre Benutzung als Brennmaterial erscheint zweckmässig, weil dadurch eine Ersparniss an anderem werthvolleren Material, insbesondere Albuminaten, möglich gemacht wird. Von diesem Standpunkt aus erscheint der Fettreichthum der Milch plausibel, da in der Epoche des kindlichen Wachsthums, in welcher die Milch als Nahrungsmittel zu dienen bestimmt ist, der starke Bedarf an Albuminaten zur Gewebsbildung mit einem beträchtlichen Oxydationsverbrauch an solchen zur Deckung des Kraftbedarfs unverträglich wäre. Trotzdem erscheint es noch ungerechtfertigt, die Verwendung der Fette als Nahrungsstoffe ausschliesslich auf ihre directe Verbrennung zu reduciren. Jedenfalls bedarf es noch einer genaueren Kenntniss der

factischen Schicksale der resorbirten Fette, als wir sie jetzt besitzen, ehe jene einseitige Werthschätzung derselben als erschöpfender Ausdruck ihrer Bedeutung gelten kann. Das Wenige, was über ihre Schicksale ermittelt ist, kommt an anderen Orten zur Sprache.

Eine dritte Gruppe organischer Nahrungsstoffe bilden die sogenannten „Kohlenhydrate", als deren Repräsentant der Zucker zu betrachten ist. Von diesen Stoffen (deren Name bekanntlich nur ausdrückt, dass sie Wasserstoff und Sauerstoff in denselben Verhältnissen wie das Wasser enthalten, während sie wahrscheinlich zu den mehratomigen Alkoholen zu rechnen sind) werden mit den verschiedenen Nahrungsmitteln in den Organismus eingeführt: Rohrzucker, Traubenzucker, Milchzucker, Stärkmehl, Cellulose, Dextrin, Gummi, Inosit, Glycogen. Von diesen kommen strenggenommen nur die eigentlichen Zuckerarten in Betracht, da das Stärkmehl und die Cellulose, so weit dieselbe überhaupt einer Verdauung unterliegt, im Darm zunächst in Zucker verwandelt werden, der Gummi aber wahrscheinlich unverändert und unresorbirt den Darm durchläuft. Auch über die Bedeutung und specielle Verwendung des Zuckers als Nahrungsstoff herrscht noch nicht völlige Klarheit. Wenn auf der einen Seite sein Vorkommen in der Milch, überhaupt seine oder seiner Muttersubstanzen Anwesenheit in fast allen Nahrungsmitteln, sowie die Thatsache, dass bei allen höheren Thieren wenigstens Verdauungssäfte vorhanden sind, welche Stärkmehl in Zucker verwandeln, für seine hohe Bedeutung und Unentbehrlichkeit als Nahrungsstoff sprechen, hat man gegen letztere die Thatsache angeführt, dass der Organismus selbst regelmässig Zucker producirt, theils in der Leber, theils schon im Verdauungskanal solchen aus Albuminoiden (Leim) und Glycosiden, vielleicht auch Protagon zu bilden vermag. Den Nutzen des resorbirten Zuckers sucht man einmal, wie den der Fette, in seiner directen Verwendung zur Lieferung lebendiger Kräfte durch seine Verbrennung zu Kohlensäure und Wasser, zweitens betrachten ihn Einige als Muttersubstanz thierischer Fette. Ueber erstere Verwendung gilt ziemlich dasselbe, was wir oben über die gleiche Benutzung der Fette andeuteten. Was die Fettbildung aus Zucker betrifft, so werden wir später nachweisen, dass dieselbe noch nicht unzweifelhaft constatirt ist; es genügen zu ihrer Sicherstellung weder die chemischen Beziehungen, welche man zwischen Zucker und Fetten (Glycerin) gefunden, noch die thatsächliche Bildung von Buttersäure aus Zucker im Darm, noch die nach reichlichem Zusatz von Kohlenhydraten zur Nahrung eintretende Fettablagerung (Mästung), welche nach anderen Ansichten nur indirect durch die Zuckerzufuhr bedingt wird.

Die letzte Gruppe von Nahrungsstoffen bilden gewisse anorganische Substanzen: Wasser und eine Reihe von anorganischen Salzen. Bei der evidenten Unentbehrlichkeit eines bestimmten Wassergehaltes aller thierischen Säfte und Gewebe für ihre Functionen, für den Ablauf aller zoochemischen Processe ist die Nothwendigkeit des stetigen Ersatzes der beträchtlichen Wassermengen, welche fortwährend

durch Nieren, Haut und Lungen verausgabt werden, selbstverständlich. Ebenso unentbehrlich erscheint aber auch die Nachlieferung aller der Salze, welche durch die genannten Ausscheidungen dem Organismus entzogen werden, insbesondere Chloralkalien, phosphorsaure Alkalien und phosphorsaure Erden, gewisse Eisenverbindungen, Kieselerde und Fluorcalcium; wenn auch nicht für alle diese Salze die specielle Bedeutung an allen Orten ihres Vorkommens im Organismus erweislich ist. Die verhältnissmässig grossen Mengen von Kochsalz, welche der Mensch mit seinen Speisen aufzunehmen pflegt, deren Ueberschüsse über den durch das normale Deficit vorgeschriebenen Bedarf durch die Nieren wieder aus dem Blut entfernt werden, nützen noch dadurch, dass sie als Reizmittel die Absonderung der Verdauungssäfte befördern, ein Nutzen, der auch gewissen organischen Reizmitteln, sogenannten „Gewürzen" zukommt.

Von einer eingehenden Prüfung der wichtigsten natürlichen und künstlich zubereiteten Nahrungsmittel auf ihre Zusammensetzung, Art, Form und Mengenverhältnisse der in ihnen enthaltenen Nahrungsstoffe und unbrauchbaren Substanzen sehen wir ab, erstens, weil die Eigenschaften der wichtigsten animalischen Nahrungsmittel (Fleisch, Milch, Blut, Eier) in anderen Kapiteln der Physiologie ausführlich erörtert werden, die der vegetabilischen aber als aus anderen Disciplinen bekannt vorausgesetzt werden müssen, zweitens weil uns die Darstellung der Verdauungsvorgänge Gelegenheit giebt, viele wichtige Data in dieser Beziehung zu berücksichtigen.

DIE VERDAUUNGSVORGAENGE.

VERDAUUNGSVORGAENGE IN DER MUNDHOEHLE.

§. 23.

Die Vorgänge in der Mundhöhle bestehen im Wesentlichen in vorbereitenden Veränderungen der Speisen für die chemischen Umwandlungen, welchen die in ihnen enthaltenen Nahrungsstoffe in den tieferen Abschnitten des Darmkanals unterliegen. Die wichtigste dieser Veränderungen ist die mechanische Zerkleinerung der in grösseren Stücken eingeführten festen Nahrungsmittel durch die Zähne. Fast alle Theile der Mundhöhle helfen bei diesem Vorgang, dem Kauen, mit. Sehr weiche Massen von lockerer Cohärenz, z. B. Brot, werden häufig nur auf den Zungenrücken gebracht und durch Andrücken desselben gegen den harten Gaumen zu einem Brei zerdrückt. Härtere und fester zusammenhängende Nahrungstheile werden durch die Zunge zwischen die Zähne geschoben, und von diesen entweder durch senkrechten Druck oder durch horizontale Verschiebung der gegenständigen Flächen gegeneinander zermalmt. Die eigentlichen Kauzähne sind die Backzähne; Schneide- und Eckzähne dienen hauptsächlich nur zum Abbeissen.

Die Kaubewegungen bestehen lediglich in Bewegungen der unteren Kinnlade in verticaler und horizontaler Ebene gegen den unbeweglichen Oberkiefer; die umgedrehte Bewegung des Oberkiefers mit dem ganzen Kopfe durch die Halsmuskeln gegen den fixirten Unterkiefer ist möglich, wird aber beim gewöhnlichen Kauen nicht verwendet. Zunge und Backenwände sind während des Kauens beständig activ, die Zunge prüft tastend die Speisetheile und schiebt die noch nicht gehörig zerkleinerten zwischen die Zahnreihen; die Backenwände drängen ebenfalls den zwischen den Zähnen nach aussen hervordringenden Brei zurück zwischen dieselben und auf den Zungenrücken. Die Zunge formt endlich die hinreichend verkleinerte Speisemasse zu Bissen und schiebt dieselben dem Racheneingang zu.

Während des Kauens vermischt sich der gebildete Brei auf das Innigste mit dem in reichlichen Mengen zuströmenden Mundsafte. Der Nutzen der Einspeichelung, soweit der Speichel nur als wässrige Flüssigkeit in Betracht kommt, liegt auf der Hand. Der Speichel löst zum Theil die in Wasser löslichen festen Bestandtheile der Nahrung, und macht sie dadurch zunächst zur Einwirkung auf die Enden des Geschmacksnerven, aber auch zur Resorption in tieferen Abschnitten des Darms geeignet. Durch den Speichel, der, wie wir sahen, um so reichlicher secernirt wird, je trockener die Speisen, werden dieselben so durchfeuchtet, dass sie zum Bissen geformt werden und durch Rachen und Speiseröhre leicht in den Magen hinabgleiten können. Diese Durchtränkung ist aber auch, wie wir ebenfalls schon andeuteten, von hoher Wichtigkeit, weil dadurch das Eindringen der verdauenden Secrete des Magens und Darmes in die Speisemasse wesentlich erleichtert wird.

Liebig hat dem Speichel noch eine weitere mechanische Function zugeschrieben; vermöge seiner Zähigkeit schliesst derselbe stets, sobald er im Munde beim Kauen mit Luft durch einander bewegt wird, eine Menge Luftblasen ein, indem er Schaum bildet. Liebig legt auf diese Thatsache physiologischen Werth, und betrachtet die Mundflüssigkeit als Trägerin geringer, für gewisse Verdauungsvorgänge im Magen nothwendiger Mengen atmosphärischer Luft, d. h. des in derselben enthaltenen Sauerstoffs, zum Magen. Es ist jedoch für keinen der normalen Verdauungsvorgänge in demselben eine Mitwirkung des Sauerstoffs erwiesen.

Die chemische Verdauungswirkung des Speichels besteht in der Umwandlung von Stärkmehl in Zucker.[1] Das Stärkmehl geht dabei zunächst in Dextrin und dieses unter Aufnahme von Wasser in Traubenzucker über. Vermischt man Stärkmehl mit Speichel, so lässt sich in dem Gemisch nach kurzer Zeit mit Hülfe der Trommer'schen Probe die Gegenwart von Zucker nachweisen.

Die Trommer'sche Probe besteht darin, dass man die auf Zucker zu prüfende Flüssigkeit mit Kali- oder Natronlauge vermischt und sodann eine geringe Menge einer Lösung von Kupfervitriol zusetzt. Ist Zucker zugegen, so bildet sich eine blaue Lösung, welche sich beim Erwärmen entfärbt und (von der Oberfläche her)

---

[1] Leuchs, *Kastner's Arch.* 1831; Frerichs, *Art. Verdauung* a. a. O.; Bidder und Schmidt a. a. O.; Lehmann, *phys. Chem.* Bd. II; Bernard, *Leç. de physiol. expér.* T. II; Ordenstein, *Eckhard's Beitr. z. Anat. u. Physiol.* Bd. II. pg. 101; Kuehne a. a. O.

einen feinvertheilten gelben oder orangefarbenen Niederschlag von Kupferoxydul ausscheidet. In Betreff anderer Zuckerproben verweisen wir auf die chemischen Lehrbücher.

Die Geschwindigkeit der Einwirkung hängt von verschiedenen Umständen ab. Gekochtes Stärkmehl, im Munde gekaut, giebt schon nach Ablauf einer Minute, oder noch früher deutliche Zuckerreaction, rohes Stärkmehl dagegen erst nach mehreren Minuten. Selbst nach tagelanger Digestion von roher Stärke mit Speichel bei der Temperatur des thierischen Körpers lösen sich die Stärkekörnchen nicht auf, sie erscheinen nur deutlicher concentrisch geschichtet, indem der Speichel nur die aus der sogenannten Stärkegranulose bestehende Kittsubstanz zwischen den concentrischen Schichten der Stärkecellulose löst. Mit Jod gebläuter Kleister wird durch Speichel ausserordentlich rasch entfärbt; diese Entfärbung beruht jedoch zunächst nur auf einer Entziehung des Jods. Durch längeres Verweilen des Speichels an der Luft verliert derselbe allmälig seine Wirksamkeit auf Amylum. Dieser Umstand und die leicht constatirbare Thatsache, dass gewisse Speichelarten unmittelbar nach dem Ausfliessen aus Fisteln sehr energisch wirken, widerlegen die Behauptung Bernard's, dass der Speichel Saccharificationsvermögen erst durch einen fäulnissartigen Zersetzungsprocess bei Luftzutritt erhalte. In der Wärme geht die Zuckerbildung rascher vor sich, als in der Kälte, Siedehitze hebt dieselbe jedoch nach einiger Zeit auf. Von physiologischer Wichtigkeit ist, dass die Wirkung des Speichels auf Stärke nicht aufgehoben wird durch Zusatz geringer Mengen von Mineralsäuren, auch nicht von saurem, natürlichen oder künstlichen Magensaft, ebenso wenig durch Zusatz von Alkalien.

Das dem gemischten Speichel eigenthümliche Saccharificationsvermögen kommt nicht in gleichem Maasse allen einzelnen Drüsensecreten, aus denen er zusammengesetzt ist, zu; es finden sich jedoch in dieser Beziehung Verschiedenheiten bei verschiedenen Thieren. So ist bei Hunden Parotidensecret unwirksam, beim Menschen jedoch in hohem Grade wirksam (Ordenstein). Die auf Beobachtungen an Hunden gestützte Angabe von Bidder und Schmidt, dass keines der einzelnen Secrete für sich Stärke umzuwandeln vermöge, sondern nur ein Gemisch von Mundschleim und Submaxillardrüsensaft, hat sich nicht bestätigt. Erstens hat man beim Menschen ausser dem Parotidensecret auch das Submaxillarsecret energisch wirksam gefunden, zweitens zeigt auch beim Hunde das letztere, wenn es durch Sympathicusreizung erzeugt ist, nicht aber der Chordaspeichel, eine, wenn auch schwache, Wirksamkeit.

Das Saccharificationsvermögen des Speichels ist an eine eigenthümliche organische, sogenannte Fermentsubstanz gebunden. Lösungen des nach Cohnheim's Verfahren dargestellten, eiweissfreien Ptyalins (s. pg. 110) wandeln Stärke energisch in Zucker um, und zwar ausserordentlich kleine Mengen Ptyalin sehr grosse Mengen von Stärke, wie es scheint, ohne dass ersteres dabei selbst eine chemische

Umwandlung erleidet. Das Wesen und der Hergang der Wirkung sind noch durchaus unbekannt. Die Identität dieser Ptyalinwirkung mit der eines im keimenden Getreide (Malz) auftretenden Stoffs, der sogenannten Diastase, welche ebenfalls Stärkmehl in Zucker verwandelt, beweist an sich nicht die volle Identität der beiden wirksamen Fermentsubstanzen.

Eine analoge Wirkung wie auf Stärkmehl übt das Ptyalin, d. h. der Speichel, nach FRERICHS und STAEDELER[1] auch auf Salicin aus, welches er in der Wärme unter Wasseraufnahme in Saligenin und Zucker verwandelt. Unverändert bleiben in ihm dagegen alle übrigen Nahrungsstoffe; ältere gegentheilige Angaben, wie ein von WRIGHT behauptetes Lösungsvermögen für Albuminate, sind längst widerlegt.

Da die Zeit, welche die Speisen in der Mundhöhle verweilen, so kurz ist, dass daselbst trotz der energischen Wirksamkeit des Speichels keine irgend in Betracht kommenden Zuckermengen gebildet werden können, so kann von einer physiologischen Bedeutung des Saccharificationsvermögens nur dann die Rede sein, wenn sich nachweisen lässt, dass der mit den Speisen verschluckte Speichel im Magen seine Einwirkung auf das Amylum fortsetzt. Dies ist in der That der Fall. Es folgt dies nicht allein aus der erwähnten Thatsache, dass Zusatz von Magensaft dieselbe nicht aufhebt, sondern auch aus zahlreichen directen Beobachtungen an menschlichen und thierischen Magenfisteln, aus denen man nach Stärkmehlgenuss eine zuckerhaltige Flüssigkeit gewinnt, während die vollkommene Wirkungslosigkeit des Magensaftes selbst auf Stärkmehl constatirt ist.

§. 24.

Schlingen. Der von den Zähnen gehörig zerkleinerte, mit Speichel hinlänglich durchknetete Speisebrei wird von allen Seiten auf den Rücken der Zunge geschoben, welche denselben durch Aushöhlung ihres Rückens und Hebung der Spitze gegen den harten Gaumen zum rundlichen Bissen formt, und letzteren zunächst durch successives Andrücken ihrer Rückenfläche von der Spitze aus nach rückwärts an den harten Gaumen nach dem Racheneingang befördert. Unsere Kenntnisse über den Vorgang des Schlingens danken wir hauptsächlich einigen pathologischen Beobachtungen von DZONDI, BIDDER und KOBELT[2] an Personen, bei welchen durch Wunden oder krankhafte Zerstörungen die beim Schlucken thätigen Theile der Beschauung zugänglich gemacht waren. An sich oder anderen Personen kann man im Normal-

---

[1] FRERICHS und STAEDELER, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1856 pg. 37; *Journ. f. prakt. Chem.* Bd. LXXII. pg. 250.

[2] DZONDI, *die Funct. d. weichen Gaumens u. s. w.* Halle 1831; BIDDER, *neue Beob. über d. Beweg. d. w. Gaum.* Dorpat 1838; KOBELT, *Froriep's n. Notizen,* 1840, Nr. 345 pg. 220; LONGET, *recherch. expér. sur l. fonct. de l'épiglotte,* Paris 1842; CZERMAK, *physiol. Unters. mit Garcia's Kehlkopfspiegel, Sitzungsber. d. Wien. Akad. Math. ntw. Cl.* 1858 Bd. XXIX. pg. 557.

zustande nur einzelne Acte des Vorganges beobachten, und diese nur unvollkommen, da das hierbei nöthige Niederdrücken des Zungenrückens den Vorgang stört. Es wird zunächst für den Bissen eine Art geschlossener Höhle gebildet, in welcher er kurze Zeit auf seinem Wege angehalten wird. Dies geschieht dadurch, dass die hinteren Gaumenbogen, *arcus pharyngopalatini*, von beiden Seiten sich vorhangartig nach der Mitte zu vorschieben und der zwischen ihnen freibleibende Spalt durch das Zäpfchen des schräg nach hinten geneigten Gaumensegels geschlossen wird. Die vorderen Gaumenbogen treten gleichzeitig vollständig zurück, so dass die zwischen beiden Bogen befindlichen Tonsillen frei hervorragen. Der durch die Zunge zurückgeschobene Bissen gelangt in diesen Raum, welcher nach hinten von der Rachenhöhle durch die vorgeschobenen Schlundgaumenbogen, unvollkommen nach vorn von der Mundhöhle durch die beträchtlich sich erhebende Zungenwurzel abgeschlossen wird, und kommt hier mit den Mandeln in Berührung. Aus diesem Vorhof wird der Bissen in den Schlund befördert durch noch höhere Hebung der Zungenwurzel, deren gewölbter Rücken den Racheneingang völlig absperrt, und Rückwärtsziehen der Zunge; gleichzeitig weichen die hinteren Gaumenbogen wieder auseinander, das Gaumensegel hebt sich horizontal nach hinten und sperrt den Zugang zu den Choanen ab, indem es sich an die hintere Rachenwand anlegt. Dem Bissen ist auf diese Weise sein Weg genau vorgeschrieben, er wird in den Schlund gedrängt, da er weder zurück in die Mundhöhle noch in die Nasenhöhle ausweichen kann. Von besonderer Wichtigkeit ist, dass, wenn derselbe über den Zugang zum Kehlkopf hinweggleitet, das Eindringen von Speisetheilen in die Stimmritze verhütet wird. Dies geschieht durch die Zunge selbst; durch das Heben der Zungenwurzel, welcher, wie man jeden Augenblick an sich fühlen und sehen kann, der Kehlkopf folgt, und durch das Rückwärtsziehen der Zunge wird der Kehldeckel auf den Kehlkopfeingang niedergedrückt. Wahrscheinlich findet noch eine selbständige Bewegung des Kehldeckels statt, welcher zu diesem Zweck nach Theile mit eigenen Muskelfasern, einem *reflector epiglottidis* versehen ist; Noeggerath beobachtete, dass der Kehldeckel sich bereits über den Kehlkopfeingang zu legen begann, ehe der Bissen so weit hinabgerückt war, um ihn niederzudrücken. Es muss indessen auch die Stimmritze selbst sich vollkommen schliessen, da auch bei zerstörtem Kehldeckel das Schlucken ohne Eintritt der Speisen in die Trachea noch möglich ist. Magendie hielt sogar den Kehldeckel für ganz entbehrlich zum Schlucken; Beobachtungen Anderer an Menschen und Thieren haben jedoch gelehrt, dass das Schlucken bei zerstörtem Kehldeckel ein mühsames ist, weil der Verschluss des Kehlkopfeingangs durch gewaltsame Annäherung von Zungenwurzel und Kehlkopf erzwungen werden muss. Longet überzeugte sich bei Hunden, dass nach Entfernung der Epiglottis feste Speisen zwar gut geschluckt werden, Getränke aber regelmässig durch Verirrung in die Trachea heftige Hustenanfälle hervorrufen. Sehr interessante directe Beobachtungen über

das Verhalten des Kehlkopfs und Kehldeckels beim Schlucken hat CZERMAK mit Hülfe des „Kehlkopfspiegels", durch welchen sich am unversehrten Menschen die genannten Theile übersehen lassen, gemacht. Er bestätigte die Voraussetzung, dass auch ohne Mitwirkung des Kehldeckels ein selbständiger Schluss der Glottis zu Stande kommt, indem die Giesskannenknorpel sich gegeneinander bewegen und ihre Stimmfortsätze so fest aneinanderdrücken, dass sich die unteren Stimmbänder ihrer ganzen Länge nach aneinander legen, während die oberen Bänder ebenfalls einander und zugleich den unteren genähert werden. Auf die so schon geschlossene Glottis drückt sich der Kehldeckel von der Wurzel aus allmälig weiter und weiter auf.

Ist der Bissen auf diese Weise durch die Zunge und die *constrictores pharyngi* in den Anfang der Speiseröhre getrieben, so beginnt für uns unbewusst und unwillkührlich der Ablauf der regelmässigen successiven Contractionen der Speiseröhrenmuskeln, welche den Bissen in den Magen befördern. Der Modus dieser fortschreitenden peristaltischen Bewegung ist, dass die Längsfasern bei ihrer Verkürzung die zunächst unter dem Bissen befindliche Parthie der Speiseröhre über den Bissen hinwegstreifen, während die Contraction der Ringfasern dicht hinter dem Bissen ihn vor sich herschiebt. Je feuchter und weicher der Bissen, desto leichter und schneller legt er seinen Weg zurück, harte trockene Bissen bleiben oft stecken, bis wir durch Getränk ihr Fortkommen erleichtern.

Auf den interessanten Nervenmechanismus, dessen Thätigkeit die genannten Bewegungen reflectorisch in Gang setzt, ihren regelmässigen und zweckmässigen Ablauf in der genannten Reihenfolge und das gleichmässige und gleichzeitige Zusammenarbeiten der entsprechenden Muskelapparate beider Körperhälften vermittelt, können wir erst in der speciellen Nervenphysiologie näher eingehen. Wir werden das Centrum dieser complicirten Nervenaction in der *medulla oblongata* finden.

Die Mechanik des Schlingens bleibt dieselbe bei Getränken, ebenso bei dem sogenannten Leerschlucken, durch welches die in der Mundhöhle sich sammelnden Speichelquantitäten zeitweilig dem Magen zugeführt werden. Die Aufnahme von Getränk in die Mundhöhle geschieht durch eine Saugthätigkeit der Muskelwände derselben, indem dieselben einen luftleeren Raum zu bilden suchen, welcher durch die einströmende Flüssigkeit ausgefüllt wird. Das Getränk gleitet auf der rinnenförmig ausgehöhlten Zunge nach dem Rachen, und wird parthienweise durch periodische Schluckbewegungen der Zunge auf die beschriebene Art in die Speiseröhre gebracht.

VERDAUUNGSVORGAENGE IM MAGEN.

§. 25.

Wirkung des Magensaftes. Der in den Magen gelangte Speisebrei verweilt daselbst mehrere Stunden, verschieden lange nach

der Beschaffenheit der Nahrung, und unterliegt der chemischen Einwirkung des Secrets der Labdrüsen. Man hat in früherer Zeit die Bedeutung des Magens für die Verdauung meist überschätzt: man sprach schlechthin von einer Digestion der „Speisen“ in ihm, und bezeichnete als Product seiner physiologischen Thätigkeit die Metamorphose des rohen Nahrungsbreies in Chymus, unter welchem man sich eine Masse von viel bestimmterer chemischer Constitution, viel wesentlicher und durchgreifender von den Ingestis verschieden, als wirklich der Fall ist, vorstellte. Seitdem man die Vorgänge im Magen, die verdauende Wirkung des Magensaftes genauer analysiren, die einseitige Beschränkung dieser Wirkung auf einzelne Nahrungselemente, die Albuminate, kennen gelernt und sich von der ebensogrossen Wichtigkeit der Digestionsvorgänge im Dünn- und Dickdarm überzeugt hat, ist der physiologische Nimbus des Magens allmälig gesunken, am meisten, seitdem die interessante Entdeckung gemacht ist, dass jene wesentliche einseitige Wirkung des Magensaftes diesem nicht einmal ausschliesslich eigenthümlich ist, sondern auch dem Bauchspeichel und bei gewissen Thieren auch dem Darmsaft zukommt. Die Beziehungen des Magens als Centralorgan der Verdauung ist daher durchaus nicht mehr in dem früheren Sinne, streng genommen vielleicht nur im morphologischen Sinne zu nehmen, wenigstens beim Menschen und allen höher organisirten Thieren, bei denen der Verdauungsprocess einigermassen erforscht ist. Der Umstand, dass die Speisen lange Zeit im Magen verweilen, kann nicht als Beweis für eine ungleich grössere Wichtigkeit dieses Organes für die Verdauung gelten. Die Magenschleimhaut bildet bei den meisten Thieren einen relativ sehr kleinen Theil der gesammten Oberfläche des Speisekanals, dieser kleine Theil besitzt aber ausschliesslich eine besondere Art von Secretionsorganen, die Labdrüsen, welche ein eigenthümliches, im übrigen Darme nicht vorkommendes saures Secret liefern. Um eine hinreichende Wirkung dieses Secrets möglich zu machen, muss die geringe Oberfläche, welche es liefert, durch ein desto längeres Verweilen der Speisen im Bereiche derselben compensirt werden. Im übrigen Darme finden wir dagegen sehr grosse Oberflächen von gleicher Beschaffenheit, so dass der Speisebrei während seines successiven Fortschreitens über dieselben allmälig in allen seinen Theilen und in hinreichender Intensität die verdauende Einwirkung derselben erfährt. Dass übrigens die Aufenthaltsdauer des Speisebreies im ganzen Dünn- und Dickdarm weit grösser ist, als die im Magen, ist bekannt.

Die wesentliche Wirkung des Magensaftes besteht darin, dass er sämmtliche Arten der Eiweisskörper, sowohl diejenigen, welche gelöst, als die, welche im unlöslichen, geronnenen Zustand in den Magen eingeführt, oder in ihm in den unlöslichen Zustand übergeführt werden (Casein), in leicht lösliche, leicht diffundirbare Modificationen, die sogenannten „Peptone“ umwandelt. Um die Verdauungsveränderungen der Albuminate durch den Magensaft zu studiren, bringt man dieselben entweder mit natürlichem, aus Fisteln

gewonnenen Secret oder mit „künstlichem Magensaft" bei der Temperatur des thierischen Körpers zusammen.

Man erhält einen künstlichen Magensaft, indem man den Labdrüsentheil der frischen Schleimhaut eines (Schweins-)Magens mit einem stumpfen Instrument schabt, den so erhaltenen grauröthlichen, zähen Schleim, welcher hauptsächlich aus Labzellen besteht, mit Wasser, welchem man 0,1—0,2% Salzsäure zugesetzt hat, einige Stunden digerirt und dann die Flüssigkeit abfiltrirt. Dieselbe zeigt sich in hohem Grade wirksam, meist wirksamer als natürliches Secret; sie verdaut schon während ihrer Bereitung einen Theil der eiweissartigen Bestandtheile der geschabten Schleimhaut, enthält also Peptone. Will man einen von diesen Selbstverdauungsproducten möglichst freien Saft erhalten, so extrahirt man die Schleimhaut mit kaltem Wasser, und setzt dem Filtrat erst nachträglich die freie Säure zu, oder da das Verdauungsvermögen lediglich an die Gegenwart von Pepsin und freier Säure gebunden ist, man löst geringe Mengen des nach der früher (pg. 121) beschriebenen Methode dargestellten Pepsins in Wasser auf und säuert die Lösung an. An Stelle der Salzsäure kann man auch andere Säuren: Milchsäure, Oxalsäure, Phosphorsäure, Essigsäure zusetzen, doch nimmt die Wirksamkeit der Reihenfolge, in welcher die Säuren genannt sind, entsprechend ab;[1] nach MEISSNER muss schon die Milchsäure in zehnmal grösserer Menge zugesetzt werden, als die Salzsäure, um ein gleichwirksames Gemisch zu erhalten.

Bringt man in natürlichen oder künstlichen Magensaft eine Flocke geronnenen Blutfaserstoffs, so sieht man dieselbe bei etwa 35° C. in wenigen Minuten sich auflösen, indem sie zunächst etwas aufquillt, durchscheinend wird, in einzelne Parthien zerfällt, welche allmälig weiter zerfallen und sich lösen, bis auf eine geringe Trübung, welche der Lösung ein opalescirendes Ansehen giebt. Kein anderer geronnener Eiweisskörper wird so rasch verdaut, BRUECKE empfiehlt daher den Faserstoff als Prüfungsmittel auf die Wirksamkeit eines Verdauungsgemisches, auf die Gegenwart von Pepsin. Weit langsamer löst sich geronnenes Eiweiss; bringt man Würfel von gekochtem Hühnereiweiss in Magensaft, so zeigt sich die Einwirkung zunächst an dem Durchscheinendwerden und allmäligen Abschmelzen der Kanten; es entsteht auch hier eine trübe, selbst nach dem Filtriren noch opalescirende Lösung. Gelöste Eiweisskörper mit Magensaft zusammengebracht bieten keine sichtbaren Erscheinungen der Verdauung, nur Casein (Kalialbuminat) wird darin zunächst unlöslich niedergeschlagen, um dann wieder gelöst und verdaut zu werden.

Ueber Art und Gang dieser Verdauungsmetamorphosen der Eiweisskörper und Natur der dabei entstehenden Producte herrscht noch keine vollständige Klarheit.[2] Als Endproduct der Magensaftwirkung betrachtet man die von LEHMANN zuerst mit dem Namen: Peptone bezeichneten Körper, welche sich aus dem eingedampften Filtrat jedes Verdauungsgemisches, nach längerer Einwirkung von Labsaft auf

---

1 HEIDENHAIN (DAVIDSON u. DIETERICH), *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1860 pg. 688.

2 LEHMANN, *phys. Chemie*, Bd. I. pg. 318, Bd. II. pg. 46; MULDER, *Arch. f. d. holländ. Beitr.* Bd. II. Heft 1 pg. 1; MEISSNER, *Zeitschr. f. rat. Med.* III. R. Bd. VII. pg. 1, Bd. VIII. pg. 280, Bd. X. pg. 1, Bd. XII. pg. 46, Bd. XIV. pg. 303; THIRY, ebendas. pg. 78; BRUECKE, *Sitzungsber. d. Wien. Akad. Math. ntw. Cl.* 1859, Bd. XXXVII. pg. 131, 1861, Bd. XLIII. pg. 601; FUNKE, *Arch. f. path. Anat.* Bd. XIII. pg. 449; J. DE BARY, *F. Hoppe's med. chem. Unters.* Heft 1, pg. 76; SCHOEFFER, *Centralbl. f. d. med. Wissensch.* 1866 pg. 641; DIAKONOW, *F. Hoppe's med. chem. Unters.* 2. Heft pg. 241.

irgend einen Eiweisskörper durch absoluten Alkohol niederschlagen lassen. Dieselben zeigen unter sich fast vollkommen identisches Verhalten, aus welchem der verschiedenen ursprünglichen Eiweisskörper sie auch stammen mögen, weichen aber von letzteren nicht in ihrer atomistischen Zusammensetzung (Thiry), wohl aber in ihren physikalischen Eigenschaften und chemischen Reactionen erheblich ab. Die physiologisch wichtigste positive Eigenschaft der Peptone ist, dass sie sämmtlich, sie mögen aus gelösten oder unlöslichen Albuminaten gebildet sein, in Wasser leicht löslich sind und eine grosse Diffusibilität besitzen. Während die ursprünglichen Albuminate im löslichen Zustand (lösliches Serum- oder Eiereiweiss) sehr schwer, unter Umständen gar nicht durch thierische Membranen diffundiren, ihr endosmotisches Aequivalent sehr hoch, unter Umständen = ∞ ausfällt, diffundiren die Peptone, wie ich erwiesen habe, sehr leicht durch Membranen, haben ein niedriges endosmotisches Aequivalent. Während die ersteren auch unter Druck schwer durch Membranen filtriren, und das Filtrat weniger Albumin als die ursprüngliche Lösung enthält, filtriren nach meinen Versuchen Peptonlösungen sehr leicht und in unveränderter Concentration.

Die weiteren, von den Muttersubstanzen sie unterscheidenden Eigenschaften der Peptone sind folgende. Sie werden aus ihren wässrigen Lösungen nicht gefällt durch Siedehitze, Mineralsäuren, und die meisten Metallsalze, gefällt, aber nicht als in Wasser unlösliche Modificationen, durch absoluten Alkohol. Sie geben ferner Niederschläge mit Gerbsäure, Quecksilberchlorid, neutralem und basischen essigsauren Bleioxyd; ihre Lösungen färben sich mit concentrirter Salpetersäure gekocht gelb, mit Millon's Reagens roth, mit Aetzkali und geringen Mengen Kupfervitriol violett. Sie zeigen sämmtlich linksseitige Circumpolarisation (Corvisart, J. de Bary). Meissner unterscheidet von dem (aus Fibrin erhaltenen) fertigen Pepton drei nebeneinander entstehende Modificationen, welche er als *a*-, *b*- und *c*-Pepton bezeichnet. Sie unterscheiden sich nach ihm dadurch, dass das *a*-Pepton durch concentrirte Salpetersäure und durch Blutlaugensalz aus sehr schwach saurer Lösung, das *b*-Pepton nicht durch Salpetersäure und durch Blutlaugensalz erst aus viel stärker saurer Lösung, das *c*-Pepton aber durch keines von beiden gefällt wird. Das Albuminpepton, in welchem auch ich nie einen durch Salpetersäure fällbaren Bestandtheil habe auffinden können, enthält nach Thiry neben *c*-Pepton nur äusserst geringe Mengen von *b*-Pepton. Jede nähere Charakteristik dieser Modificationen, welche eine Auffassung derselben als wesentlich verschiedene Endproducte der Magensaftwirkung rechtfertigte, fehlt noch.

Die Peptonwirkung geht nicht in der Weise vor sich, dass jedes Eiweissmolekül bei Berührung mit Magensaft sich unmittelbar in ein fertiges Peptonmolekül verwandelt. Erstens ist unzweifelhaft, dass diese Metamorphose mehrere Stadien durchläuft, aus den ursprünglichen Albuminaten zunächst darstellbare Uebergangssubstanzen entstehen, zweitens hat besonders Meissner durch sorgfältige Untersuchungen den Beweis zu führen gesucht, dass die Umwandlung der Eiweisskörper durch den Magensaft als ein Spaltungsprocess, durch welchen dieselben in mehrere definitive Producte zerlegt werden, aufzufassen sei.

Der erste Act der Einwirkung des Magensaftes besteht, wie zuerst von Mulder richtig hervorgehoben worden ist, in der Bildung von sogenanntem Syntonin oder Acidalbuminat, d. h. einer auch

durch Säuren allein herzustellenden Modification der ursprünglichen Eiweisskörper, welche in der Säure der Flüssigkeit gelöst erhalten wird, aber in Wasser unlöslich ist, daher durch Neutralisiren der Flüssigkeit ausgefällt wird (Neutralisationspräcipitat). Bei geronnenen unlöslichen Eiweisskörpern, wie Fibrin oder gekochtem Albumin, geht die Syntoninbildung mit der Lösung im Magensaft Hand in Hand. Bei dem Fibrin beschleunigt die Mitwirkung des Pepsins diese Umwandlung, da dasselbe durch verdünnte Salzsäure allein erst in viel längerer Zeit oder bei höherer Temperatur als durch Magensaft in Lösung, d. i. in Syntonin, übergeführt wird. Die löslichen Alkali-Albuminate, zu denen man jetzt das früher für einen specifischen Eiweisskörper gehaltene Casein der Milch rechnet, werden zunächst durch die Säure des Magensaftes coagulirt und dann unter Syntoninbildung wieder gelöst. Lösliches Albumin geht unmittelbar in Syntonin über, nach MEISSNER im Magensaft jedoch langsamer als in verdünnter Säure allein; während es, in verdünnte Salzsäure (0,2%) eingetragen, bei 40° schon nach wenigen Minuten vollständig seine Gerinnbarkeit in der Hitze verliert, und vollständig in das durch Neutralisation ausfällbare Syntonin umgewandelt ist, giebt die gleiche Mischung bei Gegenwart von Pepsin noch nach längerer Zeit ein Coagulum beim Sieden und relativ geringere Mengen von Neutralisationspräcipität. Hieraus folgert MEISSNER, dass das Pepsin die Wirkung der Säure auf das lösliche Albumin beeinträchtige (s. unten).

Während nun nach BRUECKE dieses nächste Product der Magensaftwirkung, das Syntonin, bei fortgesetzter Einwirkung unmittelbar vollständig in ein einfaches Endproduct, das Pepton übergeht, nimmt MEISSNER gewisse weitere Uebergangsstufen und mehrere insbesondere zwei definitive Spaltungsproducte an: Pepton und sogenanntes Parapepton. Das MEISSNER'sche Parapepton stimmt in allen seinen Eigenschaften, auch in seiner procentigen Zusammensetzung (THIRY) vollständig mit dem eben besprochenen Syntonin überein, wird, wie dieses, aus dem Verdauungsgemisch durch Neutralisation der Flüssigkeit (oder concentrirte Lösungen neutraler Alkalisalze) niedergeschlagen, unterscheidet sich von ihm nach MEISSNER und charakterisirt sich als definitives Spaltungsproduct nur dadurch, dass es durch die fortgesetzte Einwirkung des Magensaftes nicht in Pepton verwandelt wird. MEISSNER erhielt, wenn er geronnenes Albumin so lange der Einwirkung des Magensaftes aussetzte, bis keine weitere Lösung erfolgte, durch genaues Neutralisiren der Lösung einen Niederschlag, welcher abfiltrirt durch Zusatz von frischem Magensaft nicht, wie Syntonin, in Pepton übergeführt werden konnte. Die Menge dieses unverdaulichen Präcipitats nahm in seinen Versuchen mit der fortschreitenden Verdauung, also mit der Zunahme des gebildeten Peptons, nicht ab, sondern proportional zu, so dass sich die Menge des Parapeptons zu der des fertigen Peptons in allen Stadien der Verdauung bei Eieralbumin fast genau wie 1 : 2 verhielt, während bei anderen Albuminaten weniger von ersterem entstand. Diese Unver-

daulichkeit des Parapeptons, und damit der einzige Grund, es vom Syntonin zu trennen, ist von mehreren Seiten, besonders von BRUECKE, später von SCHOEFFER entschieden bestritten worden. Ich selbst habe früher mit MEISSNER übereinstimmende Resultate bei Wiederholung der Verdauungsversuche mit Parapepton erhalten, später aber öfters gefunden, dass nach längerer Einwirkung eines sehr verdauungskräftigen Saftes auf Eiereiweiss kaum Spuren eines Niederschlages beim Neutralisiren in der peptonreichen Flüssigkeit entstanden. Die gleiche Beobachtung hat auch KUEHNE gemacht. Damit wird allerdings die Deutung des Parapeptons als nothwendig neben dem Pepton auftretendes Spaltungsproduct des Albuminats sehr zweifelhaft. Möglicherweise verliert das Syntonin unter gewissen noch nicht ermittelten Bedingungen seine Fähigkeit, die weitere Metamorphose in Pepton einzugehen, so dass die Bildung des Parapeptons, wenn man diese Bezeichnung für das unverdaulich gewordene Syntonin beibehalten will, als ein abnormer Vorgang zu betrachten wäre. Jedenfalls sind weitere entscheidende Versuche abzuwarten.

Als Dyspepton bezeichnet MEISSNER eine besonders bei der Verdauung des Kalialbuminats (Caseins) und Fibrins von ihm erhaltene, ebenfalls als Spaltungsproduct aufgefasste Substanz, welche sich durch ihre Unlöslichkeit in verdünnten Säuren (und Alkalien) vom Parapepton unterscheidet, daher in dem Verdauungsgemisch als feinvertheilter Niederschlag sich ausscheidet, und ebenfalls der Umwandlung zu Pepton unfähig sein soll. Auch dieser Körper ist nicht genügend charakterisirt. Nicht besser steht es mit dem sogenannten Metapepton MEISSNER's, welches er früher ebenfalls als definitives Spaltungsproduct betrachtete, später aber als Uebergangsstufe, d. h. als Substanz, welche durch weitere Behandlung mit Magensaft, wenn auch schwer, in Pepton übergeführt werden kann, erkannte. Es unterscheidet sich nach ihm vom Parapepton (Syntonin) durch seine Löslichkeit in reinem und salzhaltigem Wasser; beim Neutralisiren des Verdauungsgemisches fällt es vor der völligen Abstumpfung der Säure, das Parapepton erst bei vollständiger Sättigung aus.

Bei der Verdauung des Fibrins erhält man im Anfang neben Syntonin einen durch Hitze coagulablen Eiweisskörper in Lösung, welcher später in Pepton übergeht. Es ist fraglich, ob derselbe ein durch den Magensaft gebildetes Umwandlungsproduct des Fibrins, oder nicht vielmehr eine von dem Fibrin bei der Gerinnung eingeschlossene ursprüngliche Eiweisssubstanz ist; für letzteres spricht, dass dieser Körper bei der Verdauung gekochten Fibrins nicht auftritt.

Neben diesen den ursprünglichen Eiweisskörpern so nahe verwandten wesentlichen Verdauungsproducten scheinen regelmässig in geringen Mengen noch andere stickstoffhaltige Substanzen in Folge einer tiefergreifenden Zersetzung aufzutreten. MEISSNER hat unter denselben bei der Verdauung des Albumins Tyrosin nachgewiesen. Nach den unten zu erörternden wichtigen Beobachtungen KUEHNE's über die analoge Wirkung des Bauchspeichels auf Eiweisskörper ist es wahrscheinlich, dass die Bildung des Tyrosins (und vielleicht anderer Amidsubstanzen) auf einer weiteren Spaltung des Peptons durch die fortgesetzte Fermentwirkung beruht.

Ausser den eigentlichen Albuminaten hat man bisher noch gewisse Abkömmlinge derselben, insbesondere den Leim und die leimgebenden Substanzen als Objecte der Magensaftwirkung betrachtet und an-

genommen, dass dieselben ebenfalls in Modificationen, welche den eigentlichen Albuminatpeptonen vollkommen entsprechen, umgewandelt werden. Die Richtigkeit dieser Annahme ist jedoch zweifelhaft geworden. Es verändert zwar, wie die neueren Untersuchungen dargethan haben, der Leim nach Digestion mit Magensaft einigermassen seine ursprünglichen Eigenschaften, insofern er aus der Magensaftlösung durch einige Reagentien gefällt wird, welche ihn aus wässriger Lösung nicht fällen (Im Thurn), insofern er nach Metzler seine Gerinnungsfähigkeit verliert, allein erstens sind die Veränderungen des Leims durch Magensaft nach Im Thurn und Meissner ganz dieselben, wie durch verdünnte Salzsäure allein (kommen im ersteren nur etwas schneller zu Stande), zweitens konnte Meissner in der Lösung keine den Verdauungsproducten der eigentlichen Albuminate analogen Stoffe auffinden.[1]

Zu den Umwandlungsproducten des Chondrins durch Salzsäure gehört nach Boedeker und Fischer auch eine zuckerartige, durch die Trommer'sche Probe nachweisbare, der alkoholischen Gährung fähige Substanz. Meissner zeigte, dass dieselbe auch regelmässig bei der Digestion von Chondrin mit Magensaft auftritt; nach J. de Bary unterscheidet sie sich vom Traubenzucker durch linksseitige Circumpolarisation.

Von den genannten Verdauungsproducten der Albuminate betrachtet man allgemein die eigentlichen Peptone als die einzig wesentlichen, ihre Bildung als den Zweck der Magensaftwirkung. Es handelt sich nicht darum, aus den rohen Eiweisskörpern ganz neue, chemisch differente Stoffe zu schaffen, sondern lediglich darum, dieselben ohne wesentliche Aenderung ihrer chemischen Natur in solche Modificationen umzuwandeln, welche in Folge ihrer leichten Löslichkeit und grossen Diffusibilität leicht durch das Gewebe der Darmschleimhaut in die Saftbehälter überfiltriren, und in diesen leicht wieder in ursprüngliche Albuminate zurückverwandelt werden können. Diesen Anforderungen genügen die Peptone vollkommen, während bei den geronnenen, unlöslichen Eiweisskörpern die Unmöglichkeit der directen Aufsaugung sich von selbst versteht, für die sogenannten löslichen Eiweisskörper aber die Schwerfiltrirbarkeit direct dargethan ist. Diakonow hat zwar neuerdings die Behauptung aufgestellt, dass kein genügender Grund für diese Bevorzugung der fertigen Peptone vorliege, dass eine Aufsaugbarkeit der zunächst durch den Magensaft gebildeten „Lösungsproducte" nicht widerlegt, dieselbe sogar wahrscheinlich sei, weil sich denselben entsprechende Eiweissstoffe im Blute vorfinden; allein, wenn wir uns an das Syntonin als Lösungsproduct halten, scheint mir von vornherein seine Resorbirbarkeit durch die mit schwach alkalischer Flüssigkeit durchtränkten Gewebe äusserst unwahrscheinlich, die oben vertretene Anschauung nicht durch einen einzigen directen Grund von Diakonow erschüttert.

Eine bestimmte Quantität Magensaft ist im Stande, eine bestimmte Quantität von Eiweisskörpern in Pepton zu verwandeln; diese Quantität ist nicht bei jedem Magensaft, für jeden Eiweisskörper dieselbe; die

[1] Im Thurn, *Moleschott's Unters. z. Naturl.* Bd. V. pg. 315; Metzler, *Beitr. z. Lehre v. d. Verd. d. Leimes. Diss.* Giessen 1860; Meissner, *Ztschr. f. rat. Med.* III. R. Bd. XIV. pg. 311.

verdauende Kraft des ersteren kann durch verschiedene Einflüsse herabgesetzt und gänzlich aufgehoben oder erhöht, beziehentlich nach ihrer Erschöpfung wieder hergestellt werden. 100 Grmm. natürliches Secret des Hundemagens verdauen nach LEHMANN im Mittel 5 Grmm. geronnenes Hühnereiweiss, nach BIDDER und SCHMIDT nur 2,2 Grmm., nach CORVISART 4,9 Grmm.; die Einzelbestimmungen, aus welchen diese Mittel gezogen sind, schwanken in sehr weiten Gränzen. 100 Grmm. Labmagensaft vom Schaaf verdauen nur 0,3—0,5 Grmm. geronnenes Eiweiss, dagegen grössere Mengen anderer Eiweisskörper, z. B. des Pflanzenklebers, auf welchen der Magensaft des Hundes schwächer wirkt. Hat man einen Verdauungsversuch fortgesetzt, bis keine weitere Lösung mehr stattfindet, so kann man dieselbe herbeiführen, die erschöpfte Wirkung des Saftes also wieder herstellen durch Verdünnung des Gemisches mit Wasser, und wenn in dem verdünnten Gemisch die Wirkung abermals aufhört, durch Zusatz neuer Salzsäure u. s. f. Eine Hauptursache des Stillstandes der Verdauung, wenn die Lösung bis zu einer gewissen Gränze vorgeschritten ist, besteht in der Anhäufung der Verdauungsproducte, der Peptone, selbst. Entfernt man dieselben, indem man sie aus dem Gemisch durch eine Membran von vegetabilischem Pergament in destillirtes Wasser diffundiren lässt, so zeigt die zurückbleibende Pepsinlösung, wenn man sie auf ihre ursprüngliche Concentration und Säuregehalt zurückbringt, dieselbe verdauende Kraft wieder, wie vorher. Im Magen wird daher durch die neben der Verdauung fortschreitende Resorption der Peptone die erstere befördert. Die Sistirung der Magensaftwirkung beruht nicht auf einer durch sie selbst bedingten Erschöpfung oder Zerstörung des Fermentes, des Pepsins, es scheint dasselbe, entgegen einer früher herrschenden Anschauung, nach welcher es durch seine eigene Zersetzung die Umwandlung der Albuminate in Gang setzen sollte, bei der Verdauung gar nicht verändert zu werden, so dass dieselben kleinen Pepsinmengen bei Gleicherhaltung des Säuregehalts ihrer Lösung und Entfernung der Peptone unendlich grosse Mengen von Albuminaten zu verdauen vermögen (BRUECKE). Die Wirksamkeit des Pepsins und damit die Verdauungskraft des Magensaftes, wird vernichtet durch Siedehitze, welche auch die specifische Wirksamkeit anderer Fermente zerstört, ferner durch concentrirte Mineralsäuren und Alkalien; dass letztere durch eine chemische Veränderung des Pepsins die Verdauungskraft aufheben, geht daraus hervor, dass dieselbe auch nach ihrer Neutralisation nicht wiederkehrt. Bei niederen Temperaturen geht keine Verdauung vor sich, ohne dass jedoch durch Kälte die Wirksamkeit des Pepsins vernichtet wird; die günstigste Temperatur liegt etwa bei + 35° C. Galle hebt die Wirkung des Magensaftes ebenfalls auf, schon wenn sie in so geringen Mengen zugesetzt wird, dass sie die freie Säure desselben nicht sättigt. Die Ursache liegt, wie BURKART[1] nachgewiesen, darin, dass das Pepsin, welches

---

[1] BURKART, *Arch. f. d. ges. Phys.* I. Jhrg. 1868 pg. 208.

allen Niederschlägen so leicht sich anhängt, von der Glycocholsäure, welche durch die Säure des Magensaftes aus der zugesetzten Galle gefällt wird, mechanisch mit niedergerissen wird; trennt man es von dem Niederschlag, so zeigt es in saurer Lösung unveränderte Wirksamkeit.

Die Wirksamkeit des Magensaftes sinkt und steigt innerhalb gewisser Gränzen mit seinem Gehalt an Säure; die günstigste Grösse des letzteren ist verschieden für verschiedene Eiweisskörper. Die Unentbehrlichkeit der freien Säure ergiebt sich schon aus dem über den Gang der Metamorphose der Albuminate Gesagten, direct aus der Thatsache, dass neutrale Pepsinlösungen oder neutralisirter Magensaft nicht verdauen. Aus dem Umstand, dass verdünnte Salzsäure leichter ohne Gegenwart von Pepsin als mit demselben lösliches Eiweiss in Syntonin verwandelt, schliesst MEISSNER, dass schon das Pepsin in gewissem Grade die freie Säure neutralisire (durch Bildung von „Chlorpepsinwasserstoffsäure", s. unten) und daher ihre Mitwirkung beeinträchtige. Für geronnene thierische Eiweisskörper, geronnenes Albumin, Fibrin zeigt sich die grösste Verdauungsenergie bei einem Säuregehalt von 0,1—0,2% Salzsäure (BRUECKE), daher auch der säurearme Magensaft des Menschen die genannten Stoffe ausserordentlich langsam verdaut (SCHROEDER, C. SCHMIDT); für die pflanzlichen Eiweisskörper, insbesondere den Kleber, ist dagegen ein niedrigerer Säuregehalt, wie ihn in der That auch das natürliche Secret der Herbivoren zeigt, günstiger (CNOOP KOOPMANS[1]).

Ausser den Eiweisskörpern unterliegt kein anderer organischer Nahrungsstoff einer chemischen Verdauungsumwandlung durch den Magensaft. Selbstverständlich findet durch ihn eine einfache Lösung aller derjenigen organischen und anorganischen Nahrungsbestandtheile statt, welche überhaupt in verdünnten Säuren löslich sind.

Das Wesen der erörterten Wirkung des Magensaftes auf die Eiweisskörper ist noch durchaus unaufgeklärt. Wir wissen mit Bestimmtheit, dass die freie Säure und das Pepsin die zusammenwirkenden Factoren derselben sind, allein für die Art der combinirten Action ist weder die allgemeine Bezeichnung „Fermentwirkung" eine genügende Erklärung, noch kann als solche die von C. SCHMIDT aufgestellte Hypothese, welche sie auf die Wirkung chemischer Affinitäten zurückzuführen sucht, gelten. Nach C. SCHMIDT[2] bestehen Salzsäure und Pepsin nicht frei nebeneinander im Magensaft, sondern in chemischer Verbindung und zwar in Form einer gepaarten Säure, der Chlorpepsinwasserstoffsäure, und die Wirkung derselben auf die Eiweisskörper beruht auf der Herstellung salzartiger Verbindungen beider, chlorpepsinwasserstoffsaurer Albuminate. Allein, wenn auch eine Reihe gewichtiger, theils von SCHMIDT selbst, theils von MEISSNER beigebrachter Gründe der Existenz einer chemischen Verbindung

---

[1] CNOOP KOOPMANS, *Arch. f. d. holl. Beitr.* Bd. I. pg. 1.
[2] C. SCHMIDT, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* Bd. LXI. pg. 311.

zwischen Pepsin und Salzsäure das Wort reden, so sprechen ebenso schlagende Gründe gegen den zweiten Theil der SCHMIDT'schen Hypothese, vor allem die Unmöglichkeit, aus den hypothetischen Salzen wieder unveränderte ursprüngliche Albuminate auszuscheiden. Es bleibt vorläufig nichts übrig, als bei dem Begriff Fermentwirkung stehen zu bleiben und dessen weitere Aufhellung abzuwarten. Etwas näher umschrieben, lautet diese allgemeine Vorstellung so: das Pepsin hat in saurer Lösung oder in chemischer Verbindung mit Salzsäure die eigenthümliche Fähigkeit, in Berührung mit Eiweisskörpern die Umwandlung derselben zu Peptonen, nach vorbereitenden Veränderungen durch die von ihm getragene Säure, einzuleiten, ohne dabei selbst eine chemische Veränderung zu erleiden. Die früher herrschende Vorstellung, nach welcher jedes Ferment ein in Zersetzung begriffener Körper sei und in Contact mit gewissen anderen zu Umsetzungen geneigten Substanzen dieselben gewissermaassen durch Ansteckung in seine Zersetzung mit hineinreisse, ist durch das thatsächliche Intactbleiben des Pepsins bei der Verdauung widerlegt.

Wenn bereits aus der atomistischen Zusammensetzung der Peptone und aus ihrer in den Säften offenbar leicht vor sich gehenden Rückverwandlung in Eiweisskörper folgt, dass ihre Bildung nicht auf einer tiefgreifenden chemischen Umsetzung beruht, so wird dieser Schluss noch weiter erhärtet und der sauren Pepsinlösung der Nimbus einer specifischen Wirkung entzogen durch den von MEISSNER gelieferten interessanten Nachweis, dass man die Eiweisskörper durch längeres Kochen mit reinem Wasser in dieselben End- und Uebergangsproducte umwandeln kann, wie durch kürzere Digestion mit Magensaft bei niedrigerer Temperatur. MEISSNER erhielt, als er Casein, Syntonin (aus Muskeln) und Fibrin mehrere Tage oder Wochen lang mit Wasser kochte, in der Lösung fertige Peptone und sogenanntes Metapepton, im Rückstand sein Para- und Dyspepton; ausserdem enthielt das Decoct des Caseins geringe Mengen von Milchsäure und Amidsubstanzen (wahrscheinlich Kreatinin und Kreatin), von denen Vertreter auch bei der Verdauung durch Magensaft auftreten (s. oben). Das Ueberwiegen des Metapeptons in diesen Lösungen zeigt, dass durch Wasser die fragliche Metamorphose der Albuminate schwieriger als durch Magensaft vollständig zu Ende geführt wird.

Dass auch noch andere thierische Fermente die gleiche Umwandlung der Albuminate hervorbringen, wird bei der Erörterung der Wirkung des Bauchspeichels und Darmsafts zur Sprache kommen.

§. 26.

Die Magenverdauung. Verändert wird ein Nahrungsmittel im Magen, wenn es aus solchen Substanzen besteht, oder wenigstens solche Substanzen der Einwirkung des Labsaftes zugänglich enthält, welche durch letzteren gelöst, oder gelöst und umgewandelt werden.

Es gehen aber auch im Magen einige Veränderungen vor sich, welche nicht durch sein saures Secret, sondern durch eine Wechselwirkung der eingeführten Stoffe, zu denen auch der verschluckte Speichel gehört, unter einander hervorgebracht werden. Die partielle Umwandlung von Stärkmehl in Zucker, welche von FRERICHS und LEHMANN constant im Magen beobachtet wurde, kommt durch den fortwirkenden Speichel zu Stande. Bei Pflanzenfressern ist die Quantität des so gebildeten Zuckers nicht unerheblich, bei Hunden, deren Speichel überhaupt schwach saccharificirend wirkt, haben BIDDER und SCHMIDT sogar keinen Zucker im Mageninhalt nach Stärkmehlfütterung nachweisen können; beim Menschen fand SCHROEDER reichliche Zuckermengen nach Brodgenuss. Rohrzucker wird im Magen theilweise in Traubenzucker verwandelt, nicht durch den Labsaft, in welchem er selbst nach tagelanger Digestion unverändert bleibt, auch nicht durch den Speichel, wahrscheinlich durch das Secret der Schleimdrüsen des Magens (KOEBNER), daher auch bei Magenkatarrhen die reichlichere Schleimabsonderung diese Umwandlung befördert. Unter noch nicht genau gekannten Umständen beobachtet man auch im Magen die Bildung von Milchsäure und Buttersäure, als deren Quelle der Zucker, oder das Stärkmehl, aus welchem dieser entsteht, zu betrachten ist. Es ist dieser Vorgang höchstwahrscheinlich ein abnormer, welcher nur bei Mangel an saurem Magensaft auftritt (F. HOPPE); von ihm ist auch die zuweilen im Magensaft gefundene, von LEHMANN für die normale Säure desselben gehaltene Milchsäure herzuleiten (BIDDER und SCHMIDT).

Ueber die Veränderungen der wichtigsten Nahrungsmittel im Magen bemerken wir Folgendes. Die erste Veränderung, welche das Fleisch (quergestreifte Muskeln) erleidet, besteht in einer mehr weniger vollständigen Trennung in seine Primitivbündel, diese erfolgt um so schneller, je mehr durch das Kauen der Zusammenhang gelockert, je weniger das Eindringen des Magensaftes zwischen die Bündel (z. B. durch Fett) erschwert, je mehr die Lösung der verbindenden Zwischensubstanz (Bindegewebe) z. B. durch Kochen erleichtert ist. Unter dem Mikroskop zeigt sich als erste Erscheinung der Verdauung ein deutlicheres Hervortreten der Querstreifung, später reissen die Bündel in verschiedenen Abständen in den hellen Querstreifen ein und zerfallen so in eine Anzahl kurzer Cylinder. An diesen tritt die Querstreifung mehr und mehr zurück, sie werden von den Rändern aus durchscheinend, gallertartig und lösen sich mehr weniger vollständig auf; offenbar löst sich dabei auch das Sarkolemm. Das Zerfallen der Quere nach scheint darauf zu beruhen, dass die die hellen Querstreifen bildende Substanz schneller vom Magensaft gelöst wird, als die der dunklen Querlinien (s. Muskelstructur). Nach Fleischgenuss beobachtet man nie eine vollständige Auflösung desselben im Magen, es gehen immer grössere Mengen mehr weniger unveränderter Fasern in den Darm über und finden sich selbst in den Excrementen regelmässig; auch durch noch so lange fortgesetzte künstliche Verdauung erzielt man keine vollständige Lösung. Entschieden falsch ist aber die Behauptung BERNARD's, dass die Fleischfaser selbst überhaupt nicht im Magen verdaut, sondern nur das sie verkittende Bindegewebe durch den Magensaft gelöst werde. Die Verdaulichkeit, d. h. die Geschwindigkeit der Auflösung im Magen selbst ist verschieden bei dem Fleisch verschiedener Thiere und hängt bei dem Fleisch desselben Thieres von verschiedenen natürlichen, oder durch die Zubereitung herbeigeführten Umständen ab. So ist Fischfleisch schwerer löslich, weil es in wässrigen Flüssigkeiten zu einer compacten Masse von gleichartigem gallertigen Aussehen aufquillt,

so dass der Labsaft schwerer zwischen die Bündel eindringen kann. Fettes Fleisch ist schwerer löslich als mageres, das Fleisch alter Thiere schwerer als das junger, gepökeltes schwerer als frisches, rohes schwerer als gekochtes oder gebratenes, die quergestreiften Muskeln schwerer als die glatten.

So leicht fertiger Leim im Magensaft sich löst, so langsam lösen sich die meisten der aus leimgebender Substanz gebildeten Gewebe. Lockeres Bindegewebe löst sich ziemlich rasch, besonders nach vorherigem Kochen, schwerer das compacte, reichlich mit unlöslichem elastischen Gewebe durchzogene, z. B. die Sehnen, am schwersten Knorpel und Knochen. Letzteren wurde mit Unrecht die Löslichkeit früher gänzlich abgesprochen; dieselben werden durch Magensaft nicht, wie durch Digestion mit Säuren allein, biegsam und durchsichtig, sondern zerfallen in harte Bruchstücke, indem die leimgebende Grundsubstanz schneller gelöst wird, als die Kalksalze, von denen ein grosser Theil ungelöst bleibt. Die Lösung selbst von kleinen Knochenstückchen erfordert viel Magensaft, da die Sättigung desselben durch die gelösten Kalksalze seine verdauende Kraft aufhebt; dafür rufen auch die Knochen als harte Körper reichliche Secretion hervor.

Die Milch gerinnt zunächst im Magen; es trennen sich von der wässrigen Lösung des Zuckers und der Salze dichte Käsestoffgerinnsel, welche das Fett einschliessen. Das Milchserum wird schnell entfernt, theils durch den Pylorus, theils durch Resorption, die Coagula unterliegen einer langsamen Lösung, indem die Imbibition des Magensaftes in das Innere durch den Fettreichthum erschwert wird. Busch und Kuehne sahen bei Menschen mit Dünndarmfisteln dicht unter dem Pylorus nach Milchgenuss eine Flüssigkeit, welche noch ungeronnenen Käsestoff enthielt, austreten; es ist jedoch fraglich, ob die Verhältnisse in diesen Fällen ganz normal waren. Die Gerinnung der Milch wird allerdings schon durch die freie Säure des Magensaftes hervorgebracht, allein sie erfolgt auch unter der Einwirkung neutralen Labzelleninhaltes in der Wärme (Käsebereitung). Es scheint sich dabei um die Wirkung eines Ferments zu handeln, welches aus dem Milchzucker eine das Casein fällende Säure erzeugt, dieses Ferment ist jedoch nicht Pepsin, da neutrale Pepsinlösungen die Milch nicht coaguliren.

Von den Eiflüssigkeiten ist das Albumin als schwer verdaulich zu bezeichnen; das Albumin desselben geht auch, wenn es im gelösten Zustand mit Magensaft zusammenkommt, sehr langsam durch Syntonin in Pepton über; geronnenes Eiweiss wird langsam gelöst, wenn es in grösseren compacten Stücken eingeführt wird, rascher, wenn es dem Magensaft als feinvertheilter flockiger Niederschlag dargeboten wird.

Das Blut enthält mehrere Objecte der Magenverdauung. Die rothen Blutkörperchen werden, wie durch Säuren überhaupt, durch Magensaft schnell zerstört, so lange sie nicht durch Einschluss in dichte Coagula von dessen Einwirkung abgesperrt sind. Selbstverständlich muss dabei eine Zersetzung des Hämoglobins stattfinden, der dabei ausgeschiedene Eiweisskörper unterliegt jedenfalls der Verdauung, die Schicksale des Hämatins sind noch nicht untersucht. Jedenfalls löst sich auch das Protoplasma der farblosen Zellen rasch auf unter Zurücklassung der Kerne, welche wie die Kerne anderer thierischer Zellen, z. B. der Drüsenepithelzellen, der Verdauung widerstehen. Von den Albuminaten des Plasma's ist das Fibrin am leichtesten verdaulich, etwas schwerer im gekochten Zustand (Frerichs).

Die vegetabilischen Nahrungsmittel, soweit dieselben aus ursprünglichen Pflanzengeweben bestehen, bieten insofern Schwierigkeiten für die Verdauung ihrer Albuminate, als letztere dem von starren Cellulosehüllen umschlossenen Protoplasma der Pflanzenzellen angehören. Wenn auch die Cellulose nicht, wie früher allgemein behauptet wurde, absolut unverdaulich ist, da für pflanzenfressende Thiere erwiesen ist, dass nicht alle eingeführte Cellulose in den Excrementen wieder erscheint, so ist doch eine Lösung derselben im Magen, sei es durch den Magensaft, sei es durch den Speichel, durchaus nicht erweislich. Es schien mir nicht unwahrscheinlich, dass bei den Wiederkäuern die eigenthümliche Einrichtung des Magens zur Verdauung der so reichlich eingeführten Cellulose in Beziehung stehe, vielleicht einer der Vormagen, sei es durch eigenes Secret, sei es durch den Speichel, dieselbe löse. Allein zahlreiche in diesem Sinne von mir angestellte Versuche gaben durchaus negative Resultate; reine Cellulose 3—4 Tage lang mit dem auffallend stark alkalisch reagirenden Filtrat des Pansen oder

Blättermageninhalts vom Ochsen digerirt, zeigte nicht den geringsten Gewichtsverlust. Es unterliegt daher unmittelbar der Einwirkung des Labsaftes nur das Protoplasma derjenigen Zellen, deren Hüllen durch die mechanische Zerkleinerung beim Kauen (oder die künstliche Zubereitung) gesprengt sind; andererseits ist aber auch eine, wenn auch langsame Imbibition von Magensaft in das Innere der Zellen und Wiederaustritt der Peptonlösung auf endosmotischem Wege möglich. Damit bei diesen ungünstigen Verhältnissen dennoch eine hinreichende Quantität von Albuminaten zur Verdauung gelangt, sehen wir bei allen Pflanzenfressern grosse Ueberschüsse eingeführt werden und dieselben lange im Magen (und Darm) verweilen. Den Magen und Blinddarm von Kaninchen findet man, selbst wenn man sie verhungern lässt, noch vollgefüllt mit vegetabilischem Speisebrei. Dass unter diesen Umständen von einer sichtbaren Lösung der vegetabilischen Nahrungsmittel im Magen nicht die Rede sein kann, versteht sich von selbst; der in den Darm übertretende Chymus zeigt daher die vegetabilischen Gewebselemente unverändert. Auch die Stärkmehlkörnchen zeigen nur das schon erwähnte deutlichere Hervortreten der concentrischen Schichtung.

Aus dem Vorstehenden folgt, dass der Chymus, d. i. der Speisebrei nach vollendeter Magenverdauung, keine constanten Eigenschaften und Zusammensetzung haben kann. Bei allen Nahrungsmitteln ist derselbe ein Gemisch von verdauten und unverdauten oder halbverdauten und im Magen oder überhaupt unverdaulichen Substanzen, deren Art und relative Menge mit der Art der Nahrung wechselt. Von den Bestandtheilen des Magensaftes enthält er stets sowohl die freie Säure, von welcher seine constante saure Reaction herrührt, als auch Pepsin. Dass letzteres, wenn es auch sehr schwer resorbirbar ist, doch wenigstens theilweise zur Resorption kommt, schliesst Bruecke aus seinem Vorkommen im Harn und dem Parenchymsaft der Muskeln; wieweit dies aber im Magen, wieweit im Darm stattfindet, ist nicht ermittelt. Die gebildeten Peptone dagegen werden offenbar bereits im Magen grösstentheils resorbirt und dadurch die Fortwirkung des Magensaftes befördert; der Chymus ist stets arm an Peptonen.

Zu den regelmässigen Bestandtheilen des Mageninhaltes gehört eine gewisse Menge von Gas. Dieselbe ist im Normalzustand gering, kann aber unter abnormen Verhältnissen beträchtlich anwachsen. Die Hauptquelle dieses Gases ist unstreitig mit dem Speichel verschluckte atmosphärische Luft, deren Zusammensetzung sich aber im Magen theils durch Diffusionsverkehr mit dem Blut, theils durch gewisse mit Gasentwicklung verbundene Umsetzungen des Speisebreies wesentlich ändert. Die besten Untersuchungen über die Bestandtheile der Darmgase, ihre Mengenverhältnisse und Herkunft unter verschiedenen Umständen verdanken wir Planer.[1] Derselbe fand die Zusammensetzung des Magengases bei Hunden verschieden bei verschiedener Kost; nach längerer Fütterung mit Hülsenfrüchten fanden sich nur noch Spuren von Sauerstoff, nach Fleischkost dagegen noch 6% O darin neben 66—68% Stickstoff und 25—33% Kohlensäure. Die Menge des verschwundenen Sauerstoffs ergab sich, wenn berechnet wurde, wieviel zu dem vorhandenen Stickstoff zur Bildung atmosphärischer Luft gehörte und davon die im Magengas

[1] Planer, *Sitzungsber. d. Wien. Akad. Math. ntw. Cl.* 1860 Bd. XLII. pg. 307.

übrige Sauerstoffmenge abgezogen wurde. Diese Verminderung des Sauerstoffs kommt höchstwahrscheinlich nicht durch Oxydationsprocesse im Speisebrei, sondern lediglich durch Aufnahme desselben in das Blut, durch denselben Process, wie bei der Respiration in den Athmungsorganen, zu Stande. Es fragt sich, ob auch, wie in letzteren, an Stelle des verschwundenen O Kohlensäure vom Blut an das Magengas abgegeben wird. Bezieht dieses alle factisch in ihm enthaltene CO_2 aus dem Blut, so würde dasselbe für 1 Vol. aufgenommenen O etwa 2 Vol. CO_2 austauschen, während in den Lungen sogar etwas weniger als 1 Vol. von letzterer auf 1 Vol. absorbirten O kommt. Wahrscheinlich stammt nicht alle CO_2 des Magengases aus dem Blut. Erstens wird der kohlensäurereiche Speichel (s. pag. 110) im sauern Labsaft seine CO_2 abgeben, zweitens entwickelt auch der Chymus nach vegetabilischer Kost in Folge einer Gährungsumsetzung seiner Kohlenhydrate (Buttersäuregährung) Gas. Da aber auf diesem Wege neben Kohlensäure auch Wasserstoff entsteht, die Magengase des Hundes solchen aber nicht enthalten, kann auch kein erheblicher Antheil ihrer Kohlensäure aus dem Chymus stammen. Die Ursache des Mangels an Wasserstoff und der geringen Gasentwicklung aus dem normalen Chymus liegt, wie PLANER erwiesen hat, in der Gegenwart der freien Säure. Liess er von dem Mageninhalt eines Hundes nach vegetabilischer Kost die eine Hälfte sauer, die andre Hälfte neutralisirt mehrere Stunden in abgesperrten Räumen gähren, so trat in der ersten Hälfte eine sehr geringe, in der zweiten eine sehr beträchtliche Gasentwicklung ein. Das entwickelte Gas der ersten Hälfte enthielt 76% CO_2 und 3% H, das der neutralisirten dagegen 58% CO_2 und 26% H. Vermengte PLANER das Futter mit Magnesia, so fand er auch im natürlichen Mageninhalt Wasserstoff.

In den Magen von zwei menschlichen Leichen, welche vor dem Tod Vegetabilien genossen hatten, fand PLANER ein Gas, in welchem der O ganz oder bis auf Spuren verschwunden war, dafür neben dem Stickstoff beträchtliche Mengen von Kohlensäure und Wasserstoff enthalten waren, deren Herkunft nach Obigem zum Theil auf eine postmortale Gährung bezogen werden muss.

Modus und Bedeutung der Bewegungen des Magens sind entsprechend der verschiedenen Ausbildung und Anordnung seiner Muskulatur verschieden bei verschiedenen Thieren. Während z. B. bei den Wiederkäuern einzelne Magenabtheilungen die Aufgabe haben, das gesammelte Futter zeitweise in die Mundhöhle zurückzubefördern, während bei körnerfressenden Vögeln die dicke Muskulatur des Magens eine dem Kauen analoge mechanische Zerkleinerung der Körner (mit Hülfe verschluckten Sandes) auszuführen hat, scheint sich z. B. bei Kaninchen die Magenwand vollständig passiv zu verhalten, nicht einmal eine Durchknetung des Inhalts und Weiterbeförderung desselben ins Duodenum, welche nur durch eine Verdrängung mittelst nachrückenden Futters (BERNARD) bewirkt wird, zu vermitteln. Beim Menschen und Fleischfressern hat man Contractionen der Magenwände beobachtet, welche die letztgenannten Aufgaben erfüllen. Durch die

Anfüllung mit Speisen ändert sich passiv die Lage des Magens in der Art, dass die im leeren Zustand nach unten gerichtete grosse Curvatur sich nach vorn, seine vordere Wand sich nach oben wendet. Während sodann die Speisen durch anhaltende Contraction der Ringmuskeln des Pylorus (und der Cardia, an welcher jedoch GIANUZZI[1] die Existenz eines Sphincters längnet) genöthigt werden, verschieden lange Zeit im Magen zu verweilen, sollen sie durch sogenannte wurmförmige, peristaltische Bewegungen, d. h. durch partielle, regelmässig in bestimmter Richtung fortschreitende Contractionen seiner Muskelwände in regelmässigem Turnus vom Blindsack längs der grossen Curvatur gegen den Pylorus und von da längs der kleinen Curvatur zum Blindsack zurück gedrängt werden. Das zweckmässige Resultat einer solchen Verschiebung ist, dass immer neue Theile des Speisebreies mit den Magenwänden in Berührung kommen und so eine innige Vermischung desselben mit dem Magensaft und Resorption seiner resorbirbaren Bestandtheile erzielt wird. Indessen lauten die Angaben über den Modus dieser Bewegung nicht ganz übereinstimmend.[2] Lässt die Contraction des Pförtners nach, so wird der Speisebrei durch die peristaltische Bewegung in das Duodenum gedrückt. Diese Entleerung scheint in der Weise zu erfolgen, dass der Pylorus von Zeit zu Zeit sich vorübergehend öffnet, und kleine Parthien übertreten lässt, während am Schluss der übrige grösste Theil des Mageninhalts auf ein Mal fortgeschafft wird. Die Zeit, welche bis zur vollständigen Entleerung vergeht, ist verschieden besonders bei verschiedener Art der Nahrungsmittel. Nach BEAUMONT's ausführlichen Beobachtungen an jener menschlichen Magenfistel beträgt sie $1\frac{1}{2}$—$5\frac{1}{2}$ Stunden; am kürzesten ist sie für Flüssigkeiten. Die auf diese Daten von BEAUMONT gegründete Scala der Verdaulichkeit der verschiedenen Nahrungsmittel ist werthlos, da, abgesehen von der bunten Zusammensetzung der eingeführten Speisen, eine genaue Controlle über den Grad der Verdauungsveränderung welchen dieselben bei ihrem Uebertritt ins Duodenum zeigten, fehlt.

Das Erbrechen, d. h. die Entleerung des Magens in entgegengesetzter Richtung, durch die Cardia in die Mundhöhle zurück, welche unter abnormen Verhältnissen und nach der Einführung gewisser Gifte in den Magen oder das Blut eintritt, kommt ohne Betheiligung der eigenen Muskulatur des Magens zu Stande. Es sind die äusseren schiefen Bauchmuskeln und das Zwerchfell, welche beim Erbrechen in krampfhafte Contractionen gerathen und so den Magen zwischen sich in die Presse nehmen. Die Nichtmitwirkung der Magenmuskeln hat GIANUZZI daraus erschlossen, dass Brechweinstein, ins Blut gebracht, keine sichtbare Magenbewegung und keine Erscheinungen der Compression des Mageninhaltes hervorzurufen vermochte bei Hunden, bei welchen durch Curarevergiftung Zwerchfell und Bauchmuskeln gelähmt waren, die Contractionsfähigkeit der Magenmuskeln aber auf Reizung ihrer Nerven (Vagus) sich als intact erwies.

Warum verdaut sich der Magen im lebenden Organismus nicht selbst? Früher beruhigte man sich mit der nichtssagenden Annahme eines schützenden Einflusses des Lebens. Dass aber das Leben an sich verdauliche Gewebe nicht

[1] GIANUZZI, *Centralbl. f. d. med. Wissensch.* 1865 pg. 1.
[2] SCHIFF, *Arch. d. Heilk.* II. Jahrg. pg. 229.

gegen den Labsaft schützt, zeigte BERNARD,[1] indem er nachwies, dass die hinteren Extremitäten lebender Frösche, durch eine Fistel in den Magen eingeführt, verdaut werden, während der Vorderkörper die Fortdauer des Lebens bekundet. BERNARD sucht den Schutz in dem Epithel, welches die Resorption des Pepsins verhindere; nach dem Tode, wo das Epithel zerstört werde, trete daher ergiebige Selbstverdauung ein, sobald die Bedingungen dazu, d. h. ein verdauungskräftiger Saft im Magen und höhere Temperatur vorhanden seien. Dagegen hat man eingewendet, dass das Pepsin nicht absolut unresorbirbar und das Epithel selbst nicht unverdaulich sei; man sucht daher das Schutzmittel in der fortwährenden Zufuhr alkalischer Säfte durch das Blut. Uebrigens ist, wie schon erwähnt (pg. 121), die Zerstörung der oberflächlichen Labzellen in den Drüsen als ein Selbstverdauungsact zu betrachten und von ihm die Gegenwart geringer Peptonmengen im normalen Magensaft abzuleiten.

DIE VERDAUUNGSVORGAENGE IM DARM.

§. 27.

Wirkung der Galle. Die Bedeutung der Galle für den Organismus und den Verdauungsprocess insbesondere ist so mannigfach interpretirt worden, wie die keines anderen Verdauungssaftes. Während man ihr früher auf der einen Seite alle denkbaren Digestionswirkungen aufzubürden suchte, hat man ihr auf der anderen Seite jede Function im Darmrohr abgesprochen und zu beweisen gesucht, dass sie wie der Harn ein Excret sei, bestimmt, mit den Excrementen aus dem Organismus entfernt zu werden. Erst in neuerer Zeit sind die positiven Beziehungen der Galle zur Verdauung soweit festgestellt, dass ihre Auffassung als Excret sicher widerlegt ist, trotzdem dass auf anderem indirecten Wege erhaltene Resultate derselben das Wort zu reden scheinen. Es lag nämlich nahe, eine Entscheidung der Frage dadurch zu suchen, dass man die Galle vom Darm absperrte und die Folgen dieses Ausschlusses für den Verdauungsprocess und das Leben überhaupt beobachtete.[2] Es ergab sich bald, dass die einfache Absperrung vom Darm durch Unterbindung des *ductus choledochus* keine sichere Auskunft geben konnte, da in diesem Falle die in den Gallenwegen angestaute Galle, unverändert von den Lebergefässen wieder aufgesaugt, zu krankhaften Erscheinungen Veranlassung gab, wie auch Erfahrungen am Menschen, der bei verstopftem Choledochus eintretende Icterus, erwiesen. Man musste daher zugleich der Galle durch Gallenblasenfisteln einen ungestörten Abfluss nach aussen verschaffen. Die Resultate der auf diese Weise von SCHWANN und BLONDLOT an Hunden angestellten Versuche waren so zweideutig, dass Einige die Entbehrlichkeit, Andere die Unentbehrlichkeit der Galle für den Darm und den Organismus daraus folgerten, bis SCHELL-

---

1 BERNARD, *Leç. de phys. expér.* T. II. pg. 406.

2 SCHWANN, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1844 pg. 127; BLONDLOT, *essai sur l. fonct. du foie*, Paris 1846; SCHELLBACH, *de bilis funct., Diss.* Dorpat 1850; BIDDER und SCHMIDT a. a. O.; ARNOLD, *z. Phys. d. Galle*, Mannheim 1854; KOELLIKER und H. MUELLER, 1. *Ber. üb. d. phys. Inst. zu Würzburg*, pg. 221, 2. *Ber.* pg. 33.

BACH, BIDDER und SCHMIDT das Räthsel auf eine einfache Weise lösten. Die gewöhnliche Folge der Versuche war, dass die Hunde zwar noch längere Zeit, bis ein Jahr lang, die Operation überlebten, meist aber doch früher oder später nach beträchtlicher Abmagerung starben, dass sie am längsten lebten, wenn sie die aus der Fistel abfliessende Galle aufleckten und verschluckten. Es lässt sich weder aus dem Fortleben der Thiere die Bedeutungslosigkeit der Galle (BLONDLOT), noch aus dem Tode derselben irgend eine durch das Fehlen der Galle im Darme herbeigeführte Verdauungsstörung als Todesursache erschliessen (SCHWANN). BIDDER und SCHMIDT (SCHELLBACH) bewiesen, dass der Verlust der Galle durch Gallenblasenfisteln längere Zeit ohne wesentlichen Nachtheil ertragen werden könne, sobald das dadurch herbeigeführte beträchtliche Deficit für den Organismus durch entsprechend gesteigerte Stoffaufnahme von aussen compensirt wird. Wie dieses Deficit entsteht, und worin es besteht, darüber herrscht noch keine volle Klarheit. BIDDER und SCHMIDT suchen es lediglich in dem Ausfall der vom Darm aus wieder resorbirten Gallenbestandtheile aus dem Einnahmebudget des Stoffwechsels. Wir werden unten sehen, dass weder die Grösse der Gallenresorption im Darm, d. h. die Mengenverhältnisse, in welchen die organischen und anorganischen Substanzen der ins Duodenum ergossenen Galle im Verlauf des Darmkanals wieder aufgesaugt werden, noch die Form, in welcher erstere in die Säfte zurückkehren, noch ihre weiteren Schicksale daselbst hinreichend bekannt sind. Immerhin ist höchstwahrscheinlich dieser Ausfall so beträchtlich, dass ein Ersatz sowohl des Wassers und der Salze der Galle als ihrer organischen Bestandtheile, selbst wenn dieselben nur als Oxydationsmaterial verwendet werden, nothwendig erscheint. Auf der anderen Seite ist aber der Mehrbedarf an Nahrungseinnahme, welchen Gallenfistelhunde zur Deckung der Ausgaben, zur normalen Unterhaltung der Ernährung Hunden ohne Fistel gegenüber factisch erfordern, so gross, dass Einige einen Theil des Deficits auch aus anderen Quellen, aus dem Wegfall der sogleich zu besprechenden Verdauungswirkungen der Galle, welche man zur Gewinnung eines hinreichenden Ernährungsmaterials aus dem Speisebrei für unentbehrlich hält, ableiten zu müssen glauben (ARNOLD, KUEHNE).

Die Thatsachen sind folgende. Aus einer grossen Reihe später zu berichtender Versuche von BIDDER und SCHMIDT hat sich herausgestellt, dass ein Hund (oder Katze) im Normalzustand täglich etwa 50 Grmm. Fleisch auf 1 Kilogramm Körpergewicht bedarf, um sich auf gleichem Ernährungszustand, gleichem Gewicht zu erhalten. Einer der Versuchshunde, welcher vor der Anlegung einer Gallenblasenfistel bei einer Zufuhr von 43 - 54 Grmm. Fleisch in 24 Std. auf 1 Kilogr. Körper sich auf gleichem Gewicht erhalten hatte, bedurfte nach der Operation eines täglichen Quantums von 94 Grmm. Fleisch, um 22 Tage lang an Gewicht weder zu- noch abzunehmen. Ein anderer, welcher unmittelbar nach der Operation etwa 1 Kilogr. an Gewicht verloren hatte, erreichte in den darauf folgenden 19 Tagen bei täglichem Genuss von etwa 90 Grmm. Fleisch sein ursprüngliches Gewicht wieder. ARNOLD's Fistelhund bedurfte täglich etwa $^5/_8$ Fleisch und $^3/_8$ Brod auf 1 Kilogr. Körpergewicht mehr zur Erhaltung des letzteren als ein gleich-

zeitig beobachteter gesunder Hund. In KOELLIKER's und MUELLER's Versuchen endlich brauchte ein ausgewachsener Hund nach Anlegung der Fistel täglich 94 Grmm. Fleisch (auf 1 Kilogr.) und nahm dabei ein wenig zu, ein junger noch nicht ausgewachsener Hund dagegen nahm sogar bei 125 Grmm. Fleisch noch etwas ab, bei 186 Grmm. aber erheblich zu.

Es geht hieraus hervor, dass das durch den Wegfall der Galle bedingte Deficit durch Nahrungssteigerung nicht allein gedeckt, sondern sogar überboten, d. h. Ansatz von neuer Körpersubstanz erzielt werden kann. Wichtig ist, dass diese Gewichtszunahme nicht auf Ansatz von Fett beruht, sondern im Gegentheil auch bei gleichbleibendem Körpergewicht das Körperfett abnimmt, dagegen die Muskeln entsprechend zunehmen.

Aeltere Angaben über bestimmte Verdauungswirkungen der Galle auf Eiweisskörper sind als Irrthum widerlegt; sie löst weder Eiweiss (HUENEFELD) noch Casein (v. GORUP-BESANEZ) noch verwandelt sie Eiweisspepton in lösliches Albumin zurück (PROUT). Dagegen hat sich eine Beobachtung BERNARD's, dass die Galle im Magensaft gelöste Eiweisskörper fällt, als richtig herausgestellt, wenn auch nicht im Sinne BERNARD's, nach welchem die Rolle des Magensaftes für die Verdauung der Albuminate überhaupt gleich Null sein und die theilweise Lösung, die er an ihnen bewirkt hätte, durch die Galle wieder rückgängig gemacht werden sollte, damit sie erst durch die Galle im Verein mit dem Bauchspeichel einer wahren Verdauung unterliegen könnten. Kommt saurer Syntonin- und Pepton- haltiger Chymus mit Galle zusammen, so entsteht ein Niederschlag, welcher allerdings nicht, wie man BERNARD ursprünglich entgegenhielt, nur aus der durch die Magensäure gefällten Glycocholsäure besteht, sondern neben Gallensäure und Gallenfarbstoff auch einen Eiweisskörper und, wie bereits erwähnt, Pepsin enthält. Die grosse physiologische Wichtigkeit, welche man dieser Wirkung der Galle von einigen Seiten zuschreibt, erscheint mir bedenklich. Dass es keinen Vortheil bieten kann, wenn die fertigen Peptone nochmals in unlöslicher Form gefällt werden, versteht sich von selbst; dass das im sauern Magensaft gelöste Syntonin erst gefällt werden müsste, um (durch den Bauchspeichel) vollends in Pepton übergeführt zu werden, dafür liegt auch nicht die mindeste Wahrscheinlichkeit vor. Es bleibt daher nur der von Einigen betonte Vortheil, dass der fragliche Niederschlag in Folge seiner harzigen Beschaffenheit an den Darmwänden hafte und somit den gefällten Albuminaten Zeit zu ihrer weiteren Verdauung gelassen werde, während sie sonst zu rasch durch den Darm fortbewegt würden. Ob durch dieses Anhaften wirklich eine grössere Ausnutzung der Albuminate erzielt wird, ist nicht erwiesen; es kommt dabei noch in Betracht, dass der Gallen-Eiweissniederschlag sich schnell wieder löst, sobald alkalische Reaction eintritt, was im Darm factisch sehr bald geschieht. Jedenfalls sind weitere Untersuchungen über dieses Verhalten der Galle abzuwarten.

Eine Einwirkung der Galle auf Kohlenhydrate ist mindestens zweifelhaft. Gegen die allgemeine Annahme, dass sie auf Stärkmehl

nicht saccharificirend wirke, hat NASSE[1] Einsprache erhoben. Nach ihm soll Schweinsgalle (oder Lösungen ihrer gallensauren Salze) rohes, nicht aber gekochtes Stärkmehl in beträchtlichen Mengen lösen und unter Bildung einer Säure in Zucker verwandeln, Ochsengalle dagegen umgekehrt rohes Stärkmehl unverändert lassen, aber gekochtes unter Zuckerbildung, jedoch ohne Säurebildung verflüssigen. Bestätigt sich diese Angabe, so bleibt doch zweifelhaft, ob sie physiologische Bedeutung hat, da NASSE selbst die Zuckerbildung erst nach sehr anhaltender Digestion eintreten sah.

Am meisten ist für und wider die Ansicht, dass die Galle die Fettverdauung bewirke, gekämpft worden; es handelt sich darum, ob und in welcher Weise die Galle die thatsächlich in ausgedehntem Maasse stattfindende Ueberführung unveränderter Fette durch die Darmschleimhaut in den Chylus vermittelt, wieweit sie zur Resorption chemisch veränderter Fette in Beziehung steht. Während früher die Einen (BRODIE, TIEDEMANN und GMELIN) auf oberflächliche Beobachtungen hin das vollständige Aufhören der Fettresorption, Andere (BLONDLOT) im Gegentheil ungestörten Fortgang derselben nach Abschluss der Galle vom Darm behaupteten, haben LENZ, BIDDER und SCHMIDT[2] den genauen Nachweis geliefert, dass bei Abwesenheit der Galle im Darm die Fettresorption zwar nicht gänzlich sistirt, aber doch auf eine sehr geringe Grösse reducirt wird.

Sie fanden durch vergleichende quantitative Bestimmung der mit der Nahrung eingeführten und mit den Excrementen ausgeführten Fettmengen, dass ein Hund, welcher im Normalzustand auf 1 Kilogr. Körpergewicht stündlich im Durchschnitt 0,465 Grmm. Fett resorbirt, nach Unterbindung des Gallenganges (und nachdem man so lange gewartet hat, bis sicher keine rückständige Galle mehr im Darm ist) nur 0,21 Grmm., in anderen Versuchen nur 0,09 und 0,06 Grmm. Fett, also $2^{1}/_{2}$, 5 und 7 Mal weniger resorbirte. Während sie ferner im *ductus thoracicus* eines mit Fleisch gefütterten unversehrten Hundes einen milchweissen Chylus, welcher 3,2% Fett enthielt, fanden, erschien der Chylus bei Hunden, bei welchen längere Zeit Gallenblasenfisteln bestanden hatten, nur opalescirend und enthielt in einem Falle nur 0,19% Fett.

Auf die Frage, wie die Galle diese Ueberführung der Fette bewirkt, werden wir bei der Lehre von der Fettresorption eingehen. Eine Vorbedingung dazu erfüllt sie, indem sie die Fette feinvertheilt, eine Emulsion mit ihnen bildet, besonders wenn sie Fettsäuren als Seifen gelöst enthält. Allein erstens bedarf es dazu der Galle im Darm nicht, da der Bauchspeichel die Fähigkeit, Emulsionen mit Fetten zu bilden, in viel höherem Grade besitzt; zweitens ist mit der feinen Vertheilung allein die Aufsaugung der Fette nicht erklärt.

Die Galle selbst zerlegt neutrale Fette nicht, löst aber die anderweitig aus ihnen abgeschiedenen Fettsäuren leicht auf, indem sie leichtlösliche Seifen derselben mit ihrem Alkali (der gallensauren Salze) bildet. Da im Darm in der That eine Abscheidung von Fett-

[1] NASSE, *Arch. f. wissensch. Heilk.* Bd. IV. pg. 145.
[2] LENZ, *de adip. concoct. et absorpt., Diss.* Dorpat 1853; BIDDER u. SCHMIDT a. a. O.

säuren aus den neutralen Fetten durch den Bauchspeichel stattfindet, sucht man nach MARCET[1] eine physiologische Bestimmung der Galle darin, diese Säuren als Seifen der Aufsaugung zugänglich zu machen.

SCHIFF's Vermuthung, dass die Galle nach ihrer Resorption in das Schleimhautparenchym die glatten Muskeln der Darmzotten zur Contraction reize und so die zur Aufnahme und Weiterbewegung des Fettes behülflichen Zusammenziehungen der Zotten vermittle, bedarf noch sicherer Beweise.

§. 28.

Wirkung des Bauchspeichels. Der pankreatische Saft besitzt unter allen Verdauungssäften die vielseitigste Wirksamkeit, insofern er auf alle drei Arten organischer Nahrungsmittel, auf Stärke, Fette und Eiweisskörper verdauende Wirkungen ausübt.

Der Bauchspeichel besitzt in hohem Grade das Vermögen, Stärkmehl in Zucker zu verwandeln, in noch weit höherem Grade als der Mundspeichel; da die Wirksamkeit weder durch Zusatz von Magensaft noch von Galle beeinträchtigt wird (BIDDER und SCHMIDT), können im Verlauf des Darmes beträchtliche Mengen von Zucker durch den Bauchspeichel gebildet werden. Es ist indessen ebenso übertrieben, wenn BERNARD[3] denselben als ausschliessliches Saccharificationsmittel des Organismus betrachtet, als wenn er behauptet, dass derselbe alles eingeführte Amylum in Zucker verwandle; er will bei Hunden nach Stärkmehlfütterung dasselbe schon im Dünndarm unterhalb des Duodenums vermisst haben, während doch regelmässig selbst in den Excrementen noch Reste davon sich finden. Dass in dieser Umwandlung des Amylums, welche auf der Gegenwart einer besonderen, von DANILEWSKY isolirten „Fermentsubstanz" (pg. 148) beruht, nicht die einzige Aufgabe des Bauchspeichels bestehen kann, wie eine Zeit lang angenommen wurde, folgt schon aus der mächtigen Entwicklung des Pankreas bei Thieren, deren Nahrung arm oder frei von Stärkmehl ist, bei den Carnivoren.

Die thatsächliche Einwirkung des Bauchspeichels auf die Fette besteht erstens in einer sehr feinen und vollkommenen Emulsionirung, zweitens in einer chemischen Zerlegung derselben in Fettsäure und Glycerin (BERNARD); streitig ist, wie hoch die physiologische Bedeutung dieser Wirkung anzuschlagen, wieweit insbesondere die BERNARD'sche Behauptung, dass der pankreatische Saft das einzige Verdauungsmittel für die Fette sei, gerechtfertigt ist. Schüttelt man Oel oder durch Erwärmen flüssiggemachte Fette mit Bauchspeichel, so bildet sich rasch eine vollkommene Emulsion, welche sich selbst bei längerem Stehen nicht wieder in ihre Constituenten trennt, sondern das Fett in ausserordentlich feiner Vertheilung suspendirt erhält,

1 MARCET, *Med. Times a. Gaz.* 28. Aug. 1858, *Journ. de phys.* 1858 T. I. pg. 806.
2 SCHIFF, *Moleschott's Unters. z. Naturl.* Bd. II. pg. 345.
3 BERNARD, *mém. sur l. pancréas.* Paris 1856, *Leç. de phys. expér.* T. II. pg. 170.

während die mit Galle oder Darmsaft hergestellten Emulsionen bei weitem weniger fein und beständig sind. Erwärmt man eine solche Emulsion von Fett und Bauchspeichel oder künstlichem Extract der Drüse oder ein Gemisch von Fett- und Drüsensubstanz, so geht die ursprünglich alkalische Reaction bald in eine saure über. Dass die Bildung freier Fettsäuren die Ursache der sauren Reaction ist, geht bei Anwendung von Butter schon aus dem auftretenden intensiven Buttersäuregeruch hervor; ausserdem ist von BERNARD u. A. die Gegenwart von Fettsäuren und des Glycerins in solchen Gemischen unzweifelhaft nachgewiesen worden. Auf dieser Zerlegung von Fetten beruht auch die Thatsache, dass die aus fetthaltigen Bauchspeicheldrüsen dargestellten Infusa sehr bald saure Reaction annehmen. Der Vermittler dieser Wirkung ist nach DANILEWSKY höchstwahrscheinlich auch ein besonderer Fermentkörper, welcher indessen noch nicht isolirt dargestellt ist (s. pg. 148). Siedehitze vernichtet die Wirksamkeit desselben.

BERNARD hat auf dieses Verhalten eine mikrochemische Reaction zur Diagnose eines Drüsengewebes als Pankreassubstanz gegründet. Man bereitet sich eine Auflösung von frischer neutraler Butter in Aether und eine concentrirte wässrige Lackmuslösung. Das zu untersuchende Gewebe wird zunächst gehörig mit Akohol durchtränkt, darauf mit ein Paar Tropfen der Butterlösung versetzt, auf eine Glasplatte ausgebreitet, mit der Lackmuslösung benetzt und, mit einem Deckplättchen bedeckt, erwärmt. Ist das Gewebe Pankreassubstanz, so umgiebt es sich in wenigen Augenblicken mit einem rothen Hof.

In Betreff der physiologischen Bedeutung der Emulgirung der Fette durch den Bauchspeichel verweisen wir auf das bei der gleichen Wirkung der Galle Bemerkte und auf die Lehre von der Fettresorption. Die Bedeutung der Fettzerlegung hängt von der Entscheidung der Fragen ab, wieweit dieselbe im Darm stattfindet, und welche Verwendung die Producte derselben finden. Nach BIDDER und SCHMIDT soll der Zutritt des Magensaftes zum Dünndarminhalt (und zwar auch nach seiner Neutralisation noch) die in Rede stehende Wirkung des Bauchspeichels aufheben; sie wollen nach Einführung von Butter nur dann saure Reaction und Buttersäuregeruch im Darm gefunden haben, wenn sie durch eine Ligatur am Pylorus den Uebertritt des Magensaftes in das Duodenum verhinderten. Nach anderen Untersuchungen kann von einer erheblichen Beeinträchtigung der Fettzerlegung durch den Magensaft nicht die Rede sein; auch bei freiem Zutritt des Mageninhalts zum Darm haben andere Beobachter nach Fettgenuss sehr beträchtliche Mengen freier Fettsäuren im Inhalt des Dünn- und Dickdarms und auch noch in den Excrementen gefunden (F. HOPPE[1]). Es ist ferner unzweifelhaft, dass die freigewordenen Fettsäuren alsbald wieder gebunden werden, indem sie mit dem Alkali theils des Bauchspeichels selbst, namentlich aber der Galle Seifen bilden. Endlich ist sicher, dass diese Seifen zum Uebergang in die Säfte geeignet sind und wirklich aufgesaugt werden, da im Chylus und Pfortaderblut constant geringe Mengen von Seifen sich nachweisen lassen.

---

[1] F. HOPPE, *Arch. f. path. Anat.* Bd. XXVI. pg. 534.

Fraglich ist aber, was aus diesen Seifen wird. Kommen sie direct zur Verbrennung und dienen sie so als Quellen lebendiger Kraft? Oder wird aus ihnen die Fettsäure wieder befreit und durch Synthese mit Glycerin wieder zu Fett rückverwandelt, welches entweder verbrannt, oder in den Geweben abgelagert wird? KUEHNE und RADZIEJEWSKY[1] erschliessen Letzteres aus der schon erwähnten interessanten Beobachtung, dass nach reichlicher Fütterung mit Seifen massenhafter Fettansatz bei Hunden eintrat; allein es bleibt auch für diese Thatsache, wie für den Fettansatz nach Zuckerfütterung die andere Deutung, dass die Fettseifen nur durch Beschäftigung des Sauerstoffs als leichtoxydable Substanzen und Abhaltung desselben von den Albuminaten zur Umwandlung dieser in Fett Veranlassung geben. Welches aber auch das Schicksal der resorbirten Seifen sei und so zweckmässig es auch erscheint, die Fette der Nahrung, um sie resorbirbar zu machen, in die diffusibeln Seifen zu verwandeln, die Bedeutung, welche der Bauchspeichel durch diese Wirkung erlangt, darf dennoch nicht überschätzt werden, weil constant ein sehr beträchtlicher Theil des eingeführten Fettes, wahrscheinlich der bei weitem grösste Theil desselben, nicht als Seife, sondern im unzersetzten Zustand resorbirt wird.

BERNARD selbst gründet seine Behauptung, dass der Bauchspeichel das einzige Agens für die Fettverdauung sei, auch nicht auf die von ihm entdeckte Fettzerlegung, sondern auf den vermeintlichen Nachweis, dass bei Abschluss des pankreatischen Saftes vom Darm kein neutrales Fett mehr in die Chylusgefässe resorbirt werde. Die Richtigkeit dieser Angabe ist von verschiedenen Seiten auf Grund experimenteller Thatsachen angegriffen, von BERNARD mit neuen Gründen immer wieder vertheidigt worden. Das Endresultat dieser Discussion ist meines Erachtens entschieden gegen BERNARD ausgefallen und lässt sich dahin aussprechen, dass der Bauchspeichel allerdings in Folge seines hohen Emulgirungsvermögens für Fette als ein Beförderungsmittel für die Aufsaugung derselben betrachtet werden muss, dass aber auch ohne seine Gegenwart im Darm neutrales Fett in nicht geringen Mengen in die Chylusgefässe überwandern kann.[2]

Als entscheidenden Beweis für die ausschliessliche Wirksamkeit des pankreatischen Saftes bei der Fettverdauung führte BERNARD an, dass nach Absperrung desselben vom Darm durch Unterbindung des pankreatischen Ganges die Chylusgefässe des Darmes niemals mit weissem fetthaltigen Chylus, sondern nur mit einer durchsichtigen Lymphe erfüllt gefunden würden, dass ferner bei Kaninchen, bei welchen der pankreatische Gang 35 Cm. unterhalb des Gallenganges in den Darm mündet, nach Fettfütterung erst jenseits der Einmündungsstelle weisse Chylusgefässe sich vorfänden. Diese Behauptung wurde von FRERICHS, später von LENZ, BIDDER und SCHMIDT, sowie von HERBST als irrig bestritten. FRERICHS fand bei

[1] RADZIEJEWSKY, *Centralbl. f. die med. Wissensch.* 1866 pg. 353; KUEHNE, *Lehrb. d. phys. Chem.* pg. 129, 376.

[2] Vergl. BERNARD, FRERICHS, LENZ, BIDDER und SCHMIDT a. a. O.; COLIN und BERARD, *L'Union* 1856 Nr. 80, *Gaz. méd.* 1857 Nr. 17, 30, 32, 1858 Nr. 4, *Gaz. hebdom.* 1858 T. V. Nr. 4. pg. 59; SCHIFF, *Moleschott's Unters. z. Naturl.* Bd. 11. pg. 345; SKREBITZKY, *de succi pancr. ad adip. et album. vi, Diss.* Dorpat 1859.

Hunden und Katzen auch nach der Unterbindung des pankreatischen Ganges weisse Chylusgefässe, wenn er die Thiere längere Zeit nach der Operation mit Fett fütterte, ebenso wenn er den Darm unterhalb der Einmündung des Ganges unterband und in die untere Darmabtheilung Oel oder Milch einspritzte. Zu gleichen Resultaten kam Lenz, welcher, um den Einwurf, dass nach Unterbindung des Ganges noch Secret im Darm rückständig sein könne, zu beseitigen, erst mehrere Tage nach der Operation die Fettfütterung vornahm. Nur wenn eine heftige Entzündung des Darmes in Folge der Operation eingetreten war, fehlte die weisse Erfüllung der Chylusgefässe. Ferner wies Lenz nach, dass die Quantität des Fettes, welche aus dem Darmkanal verschwindet, nicht merklich verschieden ist, mag der pankreatische Gang unterbunden sein oder nicht. Endlich fand Lenz beim Kaninchen regelmässig auch oberhalb der Einmündungsstelle des pankreatischen Ganges weisse Chylusgefässe, ausser wenn so viel Zeit nach der Fettfütterung verstrichen war, dass bereits alles Fett durch die Darmbewegung aus den oberen Theilen des Darmes fortgeschafft, das in letzteren resorbirte aber bereits aus den Anfängen der Chylusgefässe wieder verschwunden war. Gegen diese Einwände, durch welche der Bernard'schen Theorie der Pankreasfunction alle Unterlagen entzogen schienen, erhob sich Bernard auf's Neue. Er wies nach, dass durch die von Frerichs und Lenz vorgenommene Unterbindung des Ausführungsganges des Pankreas keineswegs der Bauchspeichel vom Darm vollkommen abgesperrt werde, da diese Drüse nach seiner Entdeckung bei Menschen, Hunden, Katzen und Kaninchen constant zwei unter einander anastomosirende Ausführungsgänge besitze, ausserdem aber die Darmwand selbst in der Nähe der letzteren einige (durch die oben besprochene Reaction diagnosticirte) kleine Drüsen enthalte, welchen er dieselbe Function, wie dem Pankreas, zuschreibt. Um sicher den Bauchspeichel zu eliminiren, wozu sich die Exstirpation der Drüse der tödtlichen Entzündung wegen nicht eignet, versuchte Bernard dieselbe durch Injection fremder Körper in ihren Ausführungsgang zur krankhaften Entartung und Verödung zu bringen. Den besten Erfolg hatte Injection von Fett, die Drüse verödete mehr weniger vollständig, die Thiere magerten ab und entleerten nach Fettgenuss sehr fettreiche Excremente, in gleicher Weise, wie bei Menschen, nach den von Bernard gesammelten Beispielen, Abmagerung und Fettgehalt der Faeces als Folge der nach dem Tode constatirten Pankreasentartung beobachtet worden ist. Wenn Bernard mit Recht die Gegenwart zweier Ausführungsgänge gegen die Beweiskraft der früheren Versuche mit Unterbindung eines Ganges benutzte, so legte er doch auf der anderen Seite den von ihm beobachteten Folgen der Pankreasdegeneration mehr Beweiskraft bei, als sie verdienen. Abmagerung und Fettgehalt der Faeces beweisen durchaus nicht, dass kein Fett mehr resorbirt worden ist; dieser Beweis hätte durch genaue quantitative Bestimmungen des genossenen und des mit den Excrementen entleerten Fettes geführt werden müssen. Ferner entkräftete Bernard den zweiten Versuch von Frerichs nicht, in welchem derselbe den Darm unterhalb des Pankreasganges abband und in das untere Stück Fett injicirte. Bernard meint zwar, es möge in dem unteren Stück noch Bauchspeichel rückständig gewesen sein, da der Versuch aber bei nüchternen Thieren angestellt wurde, ist dies nicht wahrscheinlich. In Betreff der oben erwähnten Verhältnisse beim Kaninchen giebt Bernard jetzt zwar zu, dass man auch oberhalb der Einmündung des pankreatischen Ganges zuweilen weisse Chylusgefässe finde, meint aber, dass dieselben entweder von aufwärts geflossenem Bauchspeichel oder von der Gegenwart eines zweiten, höher oben (zuweilen mit dem Choledochus) mündenden kleinen Ausführungsganges herrühren. Ersterer Grund ist nicht stichhaltig, da Donders auch dann weisse Chylusgefässe oberhalb des Ductus fand, wenn er vorher wiederholt alle 2 Stunden Fett verabreicht hatte, wo also sicher aller etwa nach oben geflossene Bauchspeichel schon mit den ersten Fettportionen abwärts gedrängt worden war. Zu dem gleichen Resultat kam Skrebitzki. Gegen Herbst, welcher auch beim Kaninchen nach Unterbindung des pankreatischen Ganges weisse Chylusgefässe fand, wenn er 24 Stunden nach der Operation Fett in den Magen brachte, wendet Bernard wie gegen die entsprechenden Versuche an Hunden und Katzen die Gegenwart eines zweiten Ganges und der vermeintlichen kleinen Pankreasdrüsen in der Darmwand ein.

Colin und Berard haben an einer Anzahl Rinder Fisteln des pankreatischen Ganges und dann Fisteln des *ductus thoracicus* angelegt; die Thiere blieben vollkommen munter und lieferten einen Chylus in normaler Quantität und von normalem Fettgehalt. Dabei wurde nachgewiesen, dass nur bei wenigen derselben ein zweiter kleinerer Ausführungsgang vorhanden war und mit Recht behauptet, dass auch bei dessen Gegenwart nicht daran zu denken ist, dass der kleine Gang für den grossen vicarirt und die zur Fettverdauung nöthige Saftmenge in den Darm ergossen habe, da das Secret durch den grossen Gang unbehindert abfloss. Ferner wiederholten Colin und Berard und ebenso Schiff Bernard's Exstirpation des Pankreas an zahlreichen Thieren aller Art mit durchaus entgegengesetztem Erfolge. Die Thiere magerten weder ab, noch waren die Excremente fettreicher; dasselbe Resultat wurde von Colin und Berard erhalten, als sie bei einer grossen Anzahl Hunde beide Ausführungsgänge unterbanden. Endlich hat Schiff den von Bernard gesammelten Fällen von Erkrankung des Pankreas bei Menschen mit consecutiver Abmagerung und Fettreichthum der Faeces eine Reihe anderer Fälle entgegengestellt, wo bei intensiver Degeneration der Drüse statt Abmagerung Fettansammlung und durchaus keine Vermehrung des Fettes in den Stühlen beobachtet wurde.

Der pankreatische Saft besitzt ein sehr kräftiges Verdauungsvermögen für Eiweisskörper; er verwandelt dieselben in leichtlösliche, leicht diffundirbare Modificationen, welche in allen Eigenschaften mit den durch Magensaft dargestellten Peptonen übereinstimmen, wahrscheinlich vollkommen mit denselben identisch sind.

Nachdem Bernard bereits Lösung von Albuminaten durch Bauchspeichel beobachtet, dieselbe aber irriger Weise einer vereinten Wirkung desselben mit der Galle zugeschrieben hatte, ist von Corvisart zuerst die wirkliche Verdauung und Peptonbildung aus Eiweisskörpern durch pankreatischen Saft oder Infusa der Pankreassubstanz, oder Lösungen eines aus denselben dargestellten (unreinen) Ferments, Pankreatin, constatirt, und die wichtigsten Bedingungen derselben nachgewiesen worden. Die experimentelle Prüfung, welcher diese Angaben Corvisart's alsbald von vielen Seiten unterworfen wurde, führte die Einen zu entschiedenem Einspruch gegen ihre Richtigkeit (Keferstein, Hallwachs, Skrebitzki), Andere zu ihrer vollen (Brinton, Funke, Schiff) oder bedingten (Meissner) Bestätigung. Neuerdings ist die fragliche Wirkung des Bauchspeichels durch Kuehne weiter verfolgt und Corvisart's Lehre mit neuen wichtigen Zusätzen versehen worden.[1]

Bringt man einen unlöslichen Eiweisskörper: Faserstoff, Eiweiss oder Kalialbuminat (Casein) mit den aus temporären Fisteln gewonnenen Saft, oder mit dem wässrigen Extract, welches aus der zerkleinerten Drüse eines frisch getödteten, in der Verdauung begriffenen Thieres bereitet ist, bei etwa 40° C. zusammen, so sieht man in wenigen Stunden beträchtliche Mengen der genannten Stoffe (ohne vorgängige Quellung) in Lösung übergehen. Extracte nicht geladener (s. oben), von fastenden Thieren entnommener Drüsen sind unwirksam, ebenso

[1] Bernard a. a. O; Corvisart, *sur une fonct. peu connue d. suc pancr.* Paris 1857 und 58 (Abdruck a. d. *Gaz. hebdom.* 1857–58), *Zeitschr. f. rat. Med.* III. R. Bd. VII. pg. 119, *L'union méd.* 1859 Nr. 87, *Journ. de Phys.* 1860 T. III. pg. 473, *Gaz. hebdom.* 1860 Nr. 30, 32, 34, 36, 1864 Nr. 14; Keferstein und Hallwachs, *Nachr. v. d. k. Ges. d. Wissensch. zu Göttingen*, 1858 Nr. 14; Meissner, *Zeitschr. f. rat. Med.* III. R. Bd. VII. pg. 1; Funke, *Schmidt's Jahrb.* Bd. XCVII. pg. 21, Bd. CI. pg. 155; Skrebitzki a. a. O.; Brinton, *Dublin quart. Journ. of sc.* 1859 pg. 194; Schiff, *Schmidt's Jahrb.* Bd. CV. pg. 269, *Moleschott's Unters. z. Naturl.* Bd. II. pg. 345; Danilewsky, *Arch. f. path. Anat.* Bd. XXV. pg. 279; Kuehne, ebendas. Bd. XXXIX pg. 130, *Lehrb. d. phys. Chem*, pg. 118; Diakonow, *Hoppe's med. chem. Unters.* Heft II. pg. 241; Senator, *Centralbl. f. d. med. Wissensch.* 1868 pg 453.

der aus permanenten Fisteln fliessende Saft, ein Umstand, welcher die negativen Resultate einzelner Experimentatoren erklärt. Die Lösung verhält sich verschieden zu verschiedener Zeit nach Beginn des Versuchs, unter verschiedenen Umständen. Im Anfang lässt sich in derselben die Gegenwart eines einfachen Lösungsproducts, welches dem Syntonin als erstem Product der Magensaftwirkung analog ist, jedoch rasch weiter verwandelt wird, nachweisen (KUEHNE). Später lassen sich aus der eingedampften Lösung durch Fällung mit absolutem Alkohol Peptone darstellen, welche in ihrem Verhalten, wie erwähnt, vollständig mit den Magensaftpeptonen übereinstimmen, insbesondere eben so leicht, wie diese, durch Membranen diffundiren. Ein dem MEISSNER'schen Parapepton entsprechender Körper findet sich nicht in der Lösung, es fehlt demnach jeder Grund, eine Spaltung in MEISSNER's Sinn, welche wir auch für die Magensaftwirkung bekämpft haben, anzunehmen; jedes Eiweissmolekül geht vollständig in Pepton über. Wohl aber finden sich in der Lösung Stoffe, welche eine weitere Spaltung der fertigen Peptone unter der fortgesetzten Einwirkung des Bauchspeichels erweisen, deren Mengen mit der Dauer der Einwirkung zunehmen, während die Menge des Peptons abnimmt (KUEHNE). Unter diesen Spaltungsproducten treten zunächst schon nach kurzer Verdauungsdauer in überraschend grossen Mengen Tyrosin und Leucin auf, Amidsubstanzen, welche auch durch künstliche Zersetzung von Eiweisskörpern oder bei der Fäulniss derselben entstehen. Dass dieselben nicht neben Pepton direct aus den ursprünglichen Eiweisskörpern, sondern aus den Peptonen entstehen, hat KUEHNE noch besonders dadurch erwiesen, dass er sie in Mengen entstehen sah, wenn er fertige Peptone der Bauchspeichelverdauung unterwarf. Bei längerer Einwirkung nimmt nicht allein die relative Menge des Peptons in der Lösung mehr und mehr ab, sondern auch die des Leucins und Tyrosins, indem dieselben durch tiefergreifende Zersetzung in eine Reihe weiterer, noch wenig bekannter Producte zerlegt werden, unter Dunkelfärbung des Gemisches und Entwicklung eines eigenthümlichen, äusserst penetranten, fäcalartigen Geruchs. Unter denselben befinden sich verschiedene flüchtige Fettsäuren, ein durch Chlorwasser in violetten Flocken fällbarer Körper und harzige, nicht näher definirbare Stoffe („Fäcalstoffe" KUEHNE). In alkalisch reagirenden Gemischen von natürlichem oder künstlichem Bauchspeichel und Albuminaten tritt diese am Auftreten des übeln Geruchs kenntliche tiefere Zersetzung früher ein und schreitet rascher vorwärts als in solchen, welche vorher neutralisirt oder schwach angesäuert waren.

Zur Erörterung mögen folgende Beispiele von KUEHNE dienen. In einem Fall wurden 382 Grmm. Fibrin mit dem Infusum eines Pankreas von 55 Grmm. 4½ Std. digerirt. Nach Verlauf dieser Zeit fanden sich 53,5 Grmm. unverdauter Eiweisssubstanz theils gelöst, theils ungelöst vor; die Verdauungsproducte bestanden aus 211,2 Grmm. (61%) Pepton, 13,3 Grmm. (3,86%) Tyrosin, 31,6 Grmm. (9,1%) Leucin und einem Rest von (26%) unbekannten Verdauungsproducten. In einem anderen Fall, wo fast die gleichen Massen Fibrin und Infusum nach schwacher Ansäuerung 24 Std. lang digerirt wurden, erschienen von dem verdauten Fibrin

nur 24,5% als Pepton, 0,63% als Tyrosin und 4,77% als Leucin, der bedeutende Rest von etwa 70% in weiteren unbekannten Zersetzungsproducten. In einem dritten Fall, wo die Digestion nur 10 Stunden aber unter Zusatz von Soda unterhalten wurde, betrug die Menge des Peptons nur 8%, die des Tyrosins 1%, die des Leucins 3,8%, die der unbekannten Zersetzungsproducte 87,2% des verdauten Fibrins.

Das Auftreten des widrigen Geruchs und jener weiteren Zersetzungsproducte, welche auch bei sogenannter Fäulniss aus Eiweisskörpern entstehen, hat Einige veranlasst, eine physiologische Verdauung der letzteren durch Bauchspeichel zu läugnen, ihre Lösung durch denselben als einen Fäulnissprocess zu betrachten. Diese Auffassung ist von Kuehne mit bestem Recht als unzulässig bekämpft worden. Die physiologische Natur des Vorganges ergiebt sich daraus, dass Eiweisskörper, im lebenden Darm dem natürlichen Secret (bei möglichster Absperrung der übrigen Verdauungssäfte) ausgesetzt, ganz dieselben Umwandlungsproducte liefern, wie bei der künstlichen Verdauung. Ob man diese Umwandlung, besonders in ihren weiteren Stadien, als Fäulniss bezeichnen will, hängt von der Bestimmung dieses schwankenden Begriffs ab; wir bemerken in dieser Beziehung nur, dass die wesentlichsten Producte des Processes, die Peptone, ganz dieselben sind, mag ihre Bildung mit oder ohne Entwicklung „fauligen" Geruchs einhergehen, dass das Auftreten der genannten weiteren Zersetzungsproducte nicht nothwendig mit der Entwicklung niederer Organismen verknüpft ist.

Auch diese Wirkung des pankreatischen Saftes wird durch einen besonderen „Fermentkörper" vermittelt, welcher nach Danilewsky durch Collodium sich mechanisch fällen lässt (s. pg. 148), dessen Constitution jedoch noch unbekannt ist. Die früher unter dem Namen „Pankreatin" dargestellten Substanzen enthielten denselben mit anderen, besonders eiweissartigen Substanzen vermengt. Die Wirksamkeit desselben unterscheidet sich von der des verwandten Pepsins dadurch, dass er zur Umwandlung der Eiweisskörper nicht der Mithülfe der freien Säure bedarf; im Gegentheil verliert seine Lösung durch Zusatz von Säuren die verdauende Kraft. Meissner's gegentheilige Behauptung, dass dieselbe nur bei Gegenwart freier Säure sich entwickle, ist widerlegt. Erstens ist von Corvisart und Kuehne constatirt worden, dass alkalischer Fistelsaft, ohne seine Reaction zu ändern, Albuminate verdaut, zweitens ist von verschiedenen Seiten Corvisart's Angabe, dass Pankreasinfuse gleich gut wirken, mögen sie neutral, alkalisch oder schwach sauer reagiren, bestätigt worden; gewisse Mengen zugesetzter Säuren hemmen entschieden die Wirkung; bei schwach saurer Reaction zeigt sich eine Beschränkung der weitergehenden „fäulnissartigen" Zersetzung der Peptone. Eine schwach saure Reaction nehmen aber die Pankreasinfuse in der Regel von selbst an, indem das Fett der zerkleinerten Drüse durch die Wirkung des anderen Fermentes, von dem oben die Rede war, zerlegt wird. In den späteren Stadien der Verdauung schwindet die saure Reaction wieder, indem unter den Zersetzungsproducten der Peptone auch basische Körper auftreten.

Ueber das Wesen der in Rede stehenden Metamorphose der Eiweisskörper durch Bauchspeichel ist ebensowenig etwas Näheres ermittelt, als über alle bisher abgehandelten Fermentwirkungen. Von grossem Interesse in dieser Beziehung ist eine Beobachtung KUEHNE's, welche sich an eine analoge von MEISSNER in Betreff der Magensaftwirkung anreiht (s. pg. 168), dass dieselben Umwandlungsproducte, welche der Bauchspeichel aus Eiweisskörpern bildet: Pepton, Tyrosin und Leucin auch durch anhaltendes Kochen mit verdünnter Schwefelsäure aus denselben erhalten werden können. Auch hier scheint zunächst Pepton gebildet und dieses dann in Leucin u. s. w. gespalten zu werden, da mit der Dauer des Kochens die Menge des Peptons ab-, die der Amidsubstanzen zunimmt.

Dass der pankreatische Saft im Darmrohr Eiweisskörper wirklich verdaut, unterliegt keinem Zweifel. Durch directe Versuche ist erwiesen, dass in abgebundene Duodenalschlingen gebrachte unlösliche Albuminate (mit oder ohne Zutritt von Galle) in beträchtlichen Mengen gelöst werden, eine Wirkung, welche schwerlich dem sich beimischenden Darmsaft allein zugeschrieben werden kann (s. unten). Eine hemmende Wirkung des zutretenden Magensaftes ist ebenfalls nicht anzunehmen. CORVISART wollte zwar beobachtet haben, dass Magensaft und Bauchspeichel gegenseitig ihre verdauende Kraft aufheben; allein, wenn dies auch richtig, so kommt dies im Darm nicht in Betracht, da die freie Säure des Magensaftes, welche allerdings stören könnte, alsbald neutralisirt und das Pepsin durch die Galle gefällt wird. Wahrscheinlich geht auch im Darm die Bauchspeichelwirkung regelmässig über ihr eigentliches Endziel, die Peptonbildung, hinaus; ein Theil der Peptone wird weiter in Leucin und Tyrosin, welche KOELLIKER und MUELLER constant im Duodenalinhalt fanden, verwandelt. Da für dieselben, wenn sie resorbirt werden, eine in Betracht kommende weitere Verwerthung im Stoffwechsel nicht annehmbar ist, betrachtet KUEHNE ihre Entstehung im Darm als „Luxusconsumption".

§. 29.

Wirkung des Darmsaftes. Die Bedeutung des Secrets der LIEBERKUEHN'schen Drüsen für die Verdauung ist noch nicht genügend aufgeklärt; was bis vor Kurzem als feststehend darüber galt, ist durch THIRY's Versuche mit dem nach seiner Methode erhaltenen Fistelsaft wieder zweifelhaft geworden. So wurde dem Darmsaft bisher mit Bestimmtheit das Vermögen, Stärkmehl in Zucker umzuwandeln zugeschrieben, da FRERICHS bei Digestion des in abgebundenen Darmschlingen angesammelten Saftes mit Stärkmehl reichliche Zuckerbildung beobachtet hatte, und BIDDER und SCHMIDT bei Katzen Stärkekleister, welchen sie in unterbundene Schlingen injicirten, nach wenigen Stunden in eine leichtflüssige, zuckerreiche Masse umgewandelt

werden sahen. Auch Busch constatirte nach Versuchen an der beschriebenen menschlichen Darmfistel ein energisches Saccharificationsvermögen des Darmsaftes. In Widerspruch hierzu traten zunächst meine Beobachtungen an Kaninchen;[1] ich konnte bei diesen Thieren nie eine merkliche Zuckerbildung aus in Darmschlingen injicirtem Stärkmehl nach 2—8stündiger Berührung des letzteren mit der Schleimhaut und der reichlich angesammelten Flüssigkeit wahrnehmen, während ich allerdings bei Digestion von ausgeschnittenen und ausgewaschenen Stückchen Dünndarm mit Stärkmehl und bei Injection von Kleister in den abgebundenen *processus vermiformis*, welcher keine anderen Secretionsorgane als der Dünndarm besitzt, regelmässig Zuckerreaction eintreten sah. Durchaus negative Resultate erhielt Thiry mit seinem Dünndarmfistelsaft. Da dieser die grösste Garantie für normale Beschaffenheit und Abwesenheit fremder Beimischungen bietet, ist man jetzt geneigt, anzunehmen, dass die positiven Resultate der früheren Beobachter aus einer *Beimengung von pankreatischem Saft* zu erklären seien.

Aehnliche Zweifel herrschen hinsichtlich der Wirkung des Darmsaftes auf *Eiweisskörper*. Eine Lösung derselben durch Darmsaft ist zuerst von Zander (Bidder und Schmidt) nach Versuchen an Katzen und Hunden behauptet worden. Sie unterbanden den Darm näher oder entfernter vom Pylorus und brachten in das untere Darmstück gewogene Mengen geronnenen Eiweisses oder Fleisches in Tüllsäckchen eingenäht. Nach 5—6 Stunden fanden sich letztere mehr weniger grosse Strecken im Darm fortbewegt, ihr Inhalt beträchtlich verringert, von den festen Bestandtheilen des Albumins waren bis 93%, von denen des Fleisches in einem Falle sogar 95% verschwunden. Dieselbe Wirkung beobachteten sie auch bei Digestion aus Fisteln gewonnenen Darmsaftes mit Fleisch oder Eiweiss. Bei Wiederholung dieser Versuche an Kaninchen konnte ich weder bei Digestion des aus Schlingen gewonnenen Saftes mit Albuminaten (wie Frerichs), noch bei Einführung der letzteren in den Darm einen sichtbaren oder wägbaren Substanzverlust beobachten. Da Koelliker und Mueller bei Versuchen an Carnivoren mit Zander übereinstimmende positive Resultate erhielten, bei Pflanzenfressern aber, wie ich, völlige Unwirksamkeit des Darmsaftes fanden, schien die Verdauung von Albuminaten als specifische Wirkung des Darmsaftes der *Fleischfresser* mit Sicherheit constatirt. Allein neue Zweifel sind auch hier entstanden, als Thiry mit dem nach seiner Methode gewonnenen reinen Darmfistelsaft von Carnivoren eine Verdauung von Fleisch und geronnenem Eiweiss nicht erzielen konnte, sondern nur eine Lösung von *Faserstoff* beobachtete, welche einem in alkalischer Lösung wirksamen Ferment zugeschrieben werden muss. Diese einseitige Beschränkung des Verdauungsvermögens auf einen einzigen Eiweisskörper ist allerdings dem Verhalten der Fermente des Magensaftes und Bauch-

---

[1] Funke, frühere Aufl. dieses Lehrb.

speichels gegenüber sehr auffallend; allein, sofern sie nicht durch weitere Versuche widerlegt wird, rechtfertigt sie auch hier den Verdacht, dass die von ZANDER, KOELLIKER und MUELLER beobachtete Lösung von Fleisch und Eiweiss nicht dem Darmsaft, sondern beigemengtem Pankreasferment zuzuschreiben sei.

Die Versuche an menschlichen Darmfisteln haben widersprechende Resultate gegeben. LEHMANN fand keine Veränderung an Eiweissstückchen, welche in eine solche eingeführt wurden. Ebensowenig konnten BRAUNE und ich die geringste Lösung bei tagelanger Digestion von Eiweiss mit dem Filtrat des aus einer Fistel gesammelten Darminhalts wahrnehmen. BUSCH dagegen, in dessen Fall das peripherische Darmstück isolirt, also auch vor dem Zutritt des Bauchspeichels gesichert war, sah in dasselbe eingebrachte Eiweiss- und Fleischstückchen regelmässig innerhalb 5—6 Stunden corrodirt werden und an Gewicht verlieren. Da der Gewichtsverlust jedoch meist ein geringer, da mit demselben das Auftreten eines durchdringenden Fäulnissgeruches und Ammoniakentwicklung verbunden war, hat man die Auffassung dieser Lösung als normale Verdauung in Frage gestellt. Dass der „Fäulnissgeruch" kein Beweis dagegen, wurde bei Erörterung der Wirkung des Bauchspeichels besprochen. Für eine wirkliche Verdauungskraft des Darmsaftes führt BUSCH besonders noch an, dass er den sehr gesunkenen Ernährungszustand der betreffenden Patientin dadurch auffallend zu heben vermochte, dass er eiweisshaltige Nahrungsmittel in das peripherische Darmstück einbrachte.

Anderweitige verdauende Wirkungen des Darmsecretes sind nicht nachweisbar. Diese negative Behauptung gilt vor allem der Verdauung der Cellulose. Dass dieses bei Pflanzenfressern in so grossen Mengen eingeführte Kohlenhydrat überhaupt irgendwie verdaut und für den Stoffwechsel verwerthbar gemacht wird, ist nicht nur *a priori* äusserst wahrscheinlich, sondern direct durch Vergleichung der mit dem Futter eingeführten, mit den in den Excrementen wiedererscheinenden Cellulosenmengen von HENNEBERG und STOHMANN für Wiederkäuer, von LEHMANN für Meerschweinchen erwiesen worden. Welche Agentien aber diese Lösung von Cellulose und ihre wahrscheinlich der Amylumverdauung entsprechende Umwandlung in Zucker bewirken, ist durchaus noch unbekannt. Der Darmsaft hat sich in dieser Beziehung so unwirksam erwiesen, wie der Speichel, Magensaft u. s. w. Ich habe wiederholt gewogene Mengen reiner Cellulose in abgebundene Dünndarmschlingen oder den *processus vermiformis* von Kaninchen eingebracht, jedoch selbst nach 12stündigem Verweilen darin nicht die geringste Gewichtsabnahme finden können.

FRERICHS hat angegeben, dass der Darmsaft das Vermögen besitze, den Zucker in Milchsäure umzusetzen und diese wieder in Buttersäure, Kohlensäure und Wasserstoff zu zerlegen. Er sah Stärke- und Zuckerlösung sauer werden und Buttersäure entwickeln, wenn sie längere Zeit in abgebundenen Darmschlingen verweilten, oder mit dem aus solchen gesammelten Saft oder mit Stücken von Dünndarmschleimhaut digerirt wurden. Ich habe jedoch bei Wiederholung dieser Versuche abweichende Resultate erhalten. Zuckerlösungen in abgebundene Schlingen beliebiger, vorher sorgfältig entleerter Dünndarmabschnitte injicirt, mit oder ohne Beimischung von Galle, Speichel, Bauchspeichel, fand ich selbst nach 12stündigem Verweilen darin noch

alkalisch und ebenso nach 12stündiger Digestion mit Dünndarmschleimhaut. Eine Ausnahme machte nur der *processus vermiformis*, in welchem (und durch dessen Schleimhaut ausserhalb des Körpers) Zuckerlösungen schon nach wenigen Stunden sauer wurden und Buttersäuregeruch annahmen. Da aber der wurmförmige Anhang, wie erwähnt, keine anderen Secretionsorgane als der Dünndarm besitzt, da derselbe sich schwerer als Dünndarmschlingen vollständig entleeren lässt, da endlich der in ihm nach der Abbindung sich ansammelnde Saft nach dem Filtriren mit Zuckerlösungen alkalisch bleibt, ist meines Erachtens auch in diesem Falle die Säurebildung nicht als eine Wirkung des reinen Darmsaftes aufzufassen.

§. 30.

Die Darmverdauung. Das saure Gemisch gelöster, verdauter, unverdauter und unverdaulicher Stoffe, welches als Chymus aus dem Magen in den Dünndarm übertritt erleidet auf seinem Wege durch denselben und die daran sich anschliessenden Abschnitte des Blind- und Dickdarms eine Reihe von Veränderungen, welche sich theils auf die erörterten Wirkungen der zufliessenden Verdauungssäfte auf bestimmte Bestandtheile des Speisebreies, theils auf innere von den Verdauungssäften unabhängige Umwandlungen, theils auf die Umsetzungen, welchen letztere selbst unterliegen, theils auf die fortschreitende Aufsaugung der vorhandenen oder durch diese Umwandlungen gebildeten resorbirbaren Stoffe zurückführen lassen. Dass je nach der Art der Nahrung und den Mengeverhältnissen ihrer Bestandtheile, Beschaffenheit und Zusammensetzung des Speisebreies in verschiedenen Abschnitten des Darms und der Endmischung, welche als Excremente an die Aussenwelt ausgestossen wird, ebenso wechseln müssen, als die Beschaffenheit des sogenannten Chymus, versteht sich von selbst.

Die saure Reaction geht auf dem Wege durch das Duodenum bis zum Anfang des Dünndarm in Folge der Sättigung der Magensäure durch das Alkali der zufliessenden Verdauungssäfte allmälig in eine neutrale und selbst alkalische über. Im unteren Theil des Dünndarms dagegen, oder erst im Blinddarm und Dickdarm tritt abermals, namentlich nach vegetabilischer, stärkmehlreicher Kost, saure Reaction auf, welche häufig in den Excrementen noch erhalten ist, zuweilen aber auch wieder einer alkalischen Platz macht. Die Quelle der Säuerung jenseits des Pylorus liegt ausschliesslich in inneren Umwandlungen des Speisebreies, nirgends in abgesonderten Säuren; das ergiebt sich schon daraus, dass die saure Reaction in der Regel in der Mitte des Darmrohrs intensiver als an den Wänden ist, die Schleimhaut selbst alkalisch reagirt. Nur beim Blinddarm der Kaninchen habe ich öfters auch nach sorgfältigem Abspülen des Inhalts saure Reaction der Schleimhaut beobachtet, welche indessen auch hier sicher nicht von secernirten, sondern von imbibirten Säuren des Inhalts herzuleiten ist. Die Ursache

der sauern Reaction des Darminhaltes kann eine mehrfache sein. Erstens kann dieselbe bei fetthaltiger Nahrung von der erörterten Zerlegung der Fette durch den pankreatischen Saft herrühren; zweitens und vor allem aber tritt sie in Folge der schon mehrfach erwähnten Gährungsumwandlung des eingeführten, oder aus Stärkmehl gebildeten Zuckers in Milchsäure und weiter in Buttersäure (wahrscheinlich auch Essigsäure und Metacetonsäure, HOPPE) auf. Die Factoren dieses Processes sind noch nicht sicher ermittelt; keiner der im Darm zutretenden Verdauungssäfte enthält im reinen Zustand eine Fermentsubstanz, auf deren Einwirkung die in Rede stehende Säurebildung so unzweifelhaft zurückzuführen wäre, wie die Peptonbildung auf die Wirkung des Pepsins oder Pankreasferments. Ob sich im Darmrohr ein besonderes Ferment aus Bestandtheilen der Verdauungssäfte oder der Nahrung bildet, oder ob die fragliche Gährung im Darm, wie erwiesenermaassen ausserhalb des Körpers, als das Resultat der Lebensprocesse organisirter, mit der Nahrung eingeführter und im Darm fortlebender Fermente ist, bleibt noch aufzuklären.

Als der Hauptsitz dieser inneren Gährungen des Speisebreies ergiebt sich namentlich bei Pflanzenfressern unzweideutig der Blinddarm, dessen ausschliessliche Bestimmung wahrscheinlich darin besteht, dem Nahrungsbrei eine längere Aufenthaltsstätte zur Vollendung dieser Umwandlungen und zu seiner Ausnutzung durch Resorption zu bieten. Obwohl es bisher noch nicht gelungen ist, das Secret seiner Schleimhaut gesondert zu erhalten und seine Verdauungswirkungen zu studiren, oder im abgebundenen Blinddarm innerhalb des Körpers Verdauungsversuche anzustellen, liegt doch auch nicht der mindeste Grund vor, eine specifische Natur und Wirksamkeit des Secrets seiner mit den Drüsen des übrigen Darms übereinstimmenden Absonderungsorgane zu vermuthen.

Besonders auffallend gestalten sich die Verhältnisse des Blinddarms z. B. beim Kaninchen. Hier stellt derselbe nicht, wie beim Menschen u. s. w., eine einfache seichte Ausbuchtung des Anfanges des Dickdarms dar, sondern einen im Verhältniss zum übrigen Darm ausserordentlich voluminösen, durch Leistenvorsprünge in seiner Oberfläche noch vergrösserten Sack, an dessen einem Ende nebeneinander die Einmündungen des Dünn- und Dickdarms sich befinden, während am entgegengesetzten Ende der ebenfalls mächtig entwickelte *processus vermiformis* angehängt ist. Das letzte angeschwollene dickwandige Ende des Dünndarms stimmt in seiner Structur mit dem wurmförmigen Anhang insofern überein, als beide durch dichtgedrängt in ihre Schleimhaut eingebettete elementare Lymphfollikel (s. unten) ausgezeichnet sind. Der durch den Dünndarm in den Blinddarm eintretende Speisebrei legt in demselben offenbar einen ähnlichen Kreislauf zurück wie im Magen, er steigt an der Eintrittsseite herab bis zum Fundus und an der anderen Seite nach dem Ausgang in's Colon wieder in die Höhe. Auf diesem Wege, welcher jedenfalls viel Zeit in Anspruch nimmt, dickt er sich durch Resorption beträchtlich ein und ändert seine Beschaffenheit. Untersucht man seine Reaction an verschiedenen Stellen des Coecums, so findet man sie dicht unter der Einmündung des Dünndarms meist alkalisch oder neutral, höchstens schwach sauer, intensiver sauer im Fundus, und stets stark sauer in der Nähe des Colonaustritts. Zuweilen habe ich jedoch auch an der Mündung des wurmförmigen Anhangs alkalische Reaction gefunden und dieselbe erst gegen das Colon hin einer zunehmenden sauren Reaction weichen gesehn. Die Beschaffenheit des Speisebreis ändert sich

insofern, als der dünnflüssige grünliche oder gelbliche, gröbere Flocken und Klümpchen vegetabilischer Gewebe führende Dünndarminhalt sich in einen dicken, mehr homogenen, braunen übelriechenden Brei verwandelt, welcher den faltigen Wänden so fest anklebt, dass er sich nur schwierig abspülen lässt. Auffallend ist, dass das letzte angeschwollene Ende des Dünndarms stets leer von Darmbrei ist; ich fand seine Wand regelmässig von einem sehr zähen, stark alkalischen Schleim überzogen, welcher Stärkmehl energisch in Zucker verwandelte.

Die Function des eigenthümlichen wurmförmigen Anhangs ist noch nicht festgestellt. Zahlreiche von mir mit dem aus ihm gesammelten Saft oder in ihm selbst angestellte Verdauungsversuche, welche schon beiläufig besprochen wurden, haben in ihren Resultaten keinen Anhaltspunkt ergeben, demselben die Bedeutung eines besonderen Verdauungsapparates zuzusprechen. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist das Secret seiner LIEBERKUEHN'schen Drüsen in seiner Beschaffenheit und Wirksamkeit mit dem übrigen Darmsaft identisch. Dagegen weist der überraschende Reichthum seiner Schleimhaut an Follikeln darauf hin, dass er in besonderer Beziehung zur Resorption steht. Dass in der That in diesem kleinen Abschnitt eine lebhafte Aufsaugung stattfindet, lehrt schon der Umstand, dass der Inhalt desselben constant von ziemlich fester trockner Beschaffenheit ist, auch wenn der Inhalt des Coecums verhältnissmässig dünnbreiig ist.

Mit den inneren Umwandlungen, welche der Speisebrei auf seinem Wege durch Dünn- und Dickdarm erleidet, ist auch die Entwicklung von Gasen verbunden. Höchst wahrscheinlich sind alle Darmgase, soweit sie nicht aus dem Magen übergetreten sind, also in letzter Instanz theilweise aus verschluckter atmosphärischer Luft stammen, aus dieser Quelle abzuleiten. Die Annahme MAGENDIE'S, dass das Blut auch in inhaltsleere Darmschlingen Gase absondern könne, findet wenigstens für normale Verhältnisse keine Bestätigung. FRERICHS, ich und PLANER haben in abgebundenen Darmschlingen regelmässig eine mehr weniger beträchtliche Ansammlung von Flüssigkeit, aber niemals von freien Gasen beobachtet.

Die Gase des Dünndarms, welche nach animalischer Kost in geringen, nach vegetabilischer in grösseren Mengen sich vorfinden, enthalten meistens keinen Sauerstoff mehr oder höchstens Spuren davon; sie bestehen aus Stickstoff, Kohlensäure und Wasserstoff. PLANER[1] berechnet aus den Mengen des Stickstoffs, der unzweifelhaft aus den Magen in den Dünndarm gelangt, in letzter Instanz aus verschluckter atmosphärischer Luft stammt, den Antheil der Dünndarmgase, welcher aus übergetretenem Magengas besteht, indem er von der Kohlensäure der ersteren so viel abzieht, als dem doppelten Volumen des Sauerstoffs, welcher zu dem gefundenen Stickstoff zur Bildung von atmosphärischer Luft gehört, entspricht (s. pg. 175). Diese Rechnung ist jedoch nicht ganz sicher, weil nach PLANER'S eigenen Versuchen mit künstlicher Injection von Gasen in abgebundenen Darmschlingen, auch eine Resorption derselben stattfindet,

---

[1] PLANER, *Sitzungsber. d. Wien. Ak. d Wiss. M.-ntw. Cl.* Bd. XLII. pg. 307.

wahrseheinlieh aueh ein Theil des Stickstoffs durch die Darmwand in's Blut übertreten kann. Nach jenem Abzug ergaben sich als eigentliehe Dünndarmgase in einigen Fällen annähernd gleiehe Volumina von Kohlensäure und Wasserstoff, in anderen Fällen (namentlieh naeh stärkmehlreieher Kost) überwog jedoeh erstere bedeutend letzteren, und ebenso entwiekelten sich, wenn PLANER den Dünndarmbrei ausserhalb des Körpers in abgesehlossenen Räumen gähren liess, Kohlensäure und Wasserstoff bald in gleichen Mengen, bald im Verhältniss von 2 : 1. Die Quellen derselben sind bereits erörtert; die Entstehung von Wasserstoff wird allgemein auf einen Buttersäuregährungsproeess zurückgeführt; der Angabe PLANER's, weleher selbst bei starker Wasserstoffentwieklung die Buttersäure im Dündarmehymus vermisste, widerspreehen zahlreiehe andere positive Beobaehtungen. Da jedoeh aueh naeh längerer Fleisehfütterung Wasserstoff im Dünndarm sieh findet, sind mögliehererweise noeh andere Quellen desselben vorhanden.

Die Gase des Diekdarms unterseheiden sich dureh andere Mengenverhältnisse und neuhinzutretende Bestandtheile von denen des Dünndarms; es bestehen aber aueh von der Nahrung unabhängige Versehiedenheiten ihrer Zusammensetzung bei versehiedenen Thieren. Bei Hunden fand PLANER eine bedeutende Abnahme des Wasserstoffs gegenüber der Kohlensäure und sehliesst daraus, dass im Diekdarm der mit Wasserstoffbildung verbundene Gährungsproeess beendigt sei; was sich von diesem Gas noeh vorfinde, sei aus dem Dünndarm herübergekommen. Dieser Satz darf nieht ohne Weiteres aueh auf Pflanzenfresser übertragen werden, in deren voluminösem Blinddarm ein so lebhafter Säuerungsproeess vor sieh geht. RUGE fand aueh beim Mensehen in den Mastdarmgasen in einem Fall sogar beträehtlieh mehr H als CO_2. Von Sauerstoff sind nur selten noeh Spuren vorhanden; über den Stiekstoff gilt das bei den Dünndarmgasen Gesagte. Neu auftretende Gase sind Sehwefelwasserstoff und Kohlenwasserstoff (Sumpfgas). Ersterer kommt immer nur in geringen Spuren und nur naeh Fleisehgenuss vor; derselbe entsteht wahrseheinlieh aus dem Sehwefel zersetzter Eiweisskörper, jedenfalls nieht aus dem sehwefelhaltigen Taurin der Galle. Auffallend ist, dass PLANER bei Hunden weder bei vegetabiliseher noeh bei animaliseher Kost eine Spur von Kohlenwasserstoff auffinden konnte, nieht bei einem Hunde, welchem er 7 Tage lang den Mastdarm versehlossen erhalten hatte. Da derselbe in den Mastdarmgasen des Mensehen von versehiedenen Beobaehtern (MARCHAND, RUGE) in sehr erhebliehen Mengen naehgewiesen worden ist, PLANER selbst denselben in den Gasen, welehe sich über einer Strietur des S romanum angesammelt hatten, fand, und bei der Gährung mensehlieher Faeees ausserhalb des Körpers wenigstens spurweise auftreten sah, seheint der Mangel dieses Gases nur den Fleisehfressern eigenthümlieh. Wahrseheinlieh stammt der Kohlenwasserstoff, weleher bei Pflanzenfressern in der Exspirationsluft gefunden worden ist (REISET) aus den Darmgasen her (s. Respiration). Ausser den genannten entstehen im Diekdarm jedenfalls

noch andere, vorläufig noch unbekannte gasförmige Stoffe, welche den widrigen Geruch der daselbst befindlichen Gase verursachen.

Von den Veränderungen, welche die Verdauungssäfte selbst im Laufe durch den Darmkanal erleiden, sind nur die der Galle einigermaassen bekannt. Während im Dünndarminhalt die eigenthümlichen organischen Bestandtheile derselben, die Gallensäuren sowohl als der Farbstoff, in unveränderter Form sich nachweisen lassen, treten in den tieferen Abschnitten des Darms Zersetzungen beider ein. Die Veränderung des Farbstoffs, von welcher auch die Farbenänderung des Darmbreis im Dickdarm herrührt, giebt sich durch das Ausbleiben der charakteristischen GMELIN'schen Reaction (s. pg. 131) zu erkennen; die Umwandlungsproducte, welche dabei aus dem Bilirubin entstehen, sind noch nicht näher untersucht. Die Gallensäuren erleiden dieselbe Zersetzung, wie durch Kochen mit Säuren oder Alkalien oder durch Fäulniss. Die Glyco- wie die Taurocholsäure spalten sich zunächst in Cholsäure und die Paarlinge. HOPPE [1] hat zuerst die Gegenwart grösserer Mengen von Cholsäure in den Excrementen des Hundes nachgewiesen; ebenso findet sich dieselbe auch in den Excrementen der Kühe, neben ihr aber noch unzersetzte Glycocholsäure. Da die Hundegalle überwiegend Taurocholsäure, die Rindsgalle aber mehr Glycocholsäure enthält, zeigt jener Befund, dass letztere Säure im Darm ebenso wie bei künstlicher Behandlung schwerer zerlegt wird als die Taurocholsäure. Den Angaben von FRERICHS und LEHMANN, dass in den Excrementen weitere Umwandlungsproducte der Cholsäure, nämlich Choloidinsäure und Dyslysin enthalten seien, widerspricht HOPPE für die Hundefaeces mit Bestimmtheit, während KUEHNE sie bestätigt. HOPPE giebt dagegen die Möglichkeit zu, dass eine theilweise andere Zersetzung der Cholsäure unter Bildung flüchtiger Fettsäuren stattfinde. Die Schicksale der befreiten Paarlinge sind noch nicht aufgeklärt. LEHMANN will Taurin in den Faeces gefunden haben, HOPPE gelang der Nachweis desselben nicht; Glycin ist noch von Keinem aus den Excrementen dargestellt worden. Wahrscheinlich werden dieselben durch Resorption aus dem Darmkanal entfernt.

Eine in mehrfacher Beziehung wichtige, viel discutirte, aber noch nicht genügend gelöste Frage ist die, ob, in welchem Maasse und in welcher Form auch die Säuren und der Farbstoff der Galle durch Aufsaugung aus dem Darm in die Säfte zurückkehren. Die directe Bestimmung der mit den Excrementen täglich ausgeschiedenen Menge von Gallenstoffen im Vergleich mit der Menge der abgesonderten hat neuerdings mit Bestimmtheit ergeben, dass von den in den Darm ergossenen Gallensäuren nur ein Bruchtheil als Glycocholsäure oder Cholsäure, Choloidinsäure oder Dyslysin aus den Faeces wiedergewonnen werden kann (BIDDER und SCHMIDT, F. HOPPE). Unentschieden ist noch, wieviel von dem fehlenden Theil in unbekannten weiteren Zersetzungsproducten doch noch in den Excrementen

[1] F. HOPPE, *Arch. f. path. Anat.* Bd. XXV. pg. 181. Bd. XXVI. pg. 519.

vorhanden, wieviel durch Aufsaugung aus dem Darm verschwunden ist; sicher ist, dass in unveränderter Form weder die Cholsäure noch der Farbstoff in irgend beträchtlichen Mengen resorbirt werden.

Die früheren, vor einer genaueren Kenntniss der Absonderungsgrösse der Galle gemachten, widersprechenden Angaben, nach denen bald alle oder fast alle Galle (Mulder, Frerichs) bald nur ein kleiner Theil (v. Liebig) an die Aussenwelt entleert werden sollte, sind ohne Werth. Die ersten brauchbareren Bestimmungen sind von Bidder und Schmidt. Sie untersuchten bei einem Hunde die in 5 Tagen bei Fleischkost gelieferten Faeces auf ihren Gehalt an Gallenbestandtheilen, und berechneten aus freilich nicht ganz sicheren Daten, dass davon nur etwa 4 Grmm. vorhanden waren, während die in dieser Zeit in den Darm gelangten festen Gallenbestandtheile etwa 39,5 Grmm. betragen mussten. Sie wiesen ferner bei Ableitung der Galle durch eine Fistel nach aussen ein erhebliches Deficit von Kohlenstoff, Wasserstoff, Stickstoff und Schwefel in den Lungen- und Nierenausgaben nach (s. pg. 179). Dass wenigstens das Taurin ganz oder grösstentheils resorbirt werde, geht aus der Thatsache hervor, dass in jenen fünftägigen Faeces nur 0,384 Grmm. Schwefel sich fanden, während mit jenen 39,5 Grmm. festen Gallenbestandtheilen 2,37 Grmm. Schwefel in den Darm eingeführt waren. Werthvoller ist das von F. Hoppe bei directer Bestimmung des Cholsäuregehalts der Faeces erhaltene Resultat; es wurden mit letzteren bei einem Hunde in 24 Stunden nur 0,36 Grmm. Cholsäure, entsprechend 0,45 Grmm. Taurocholsäure entleert, während in gleicher Zeit etwa 4 Grmm. Gallensäure abgesondert sein mussten.

Was die Schicksale dieser verschiedenen Gallenstoffe betrifft, so liegt auf der einen Seite kein Wahrscheinlichkeitsgrund vor für eine so tiefgreifende Zersetzung derselben, dass deren Producte hinsichtlich ihres Ursprunges unkenntlich würden (Hoppe); auf der anderen Seite aber sprechen auch die gewichtigsten Gründe gegen eine unveränderte Resorption der Säuren wie des Farbstoffs. Es ist zwar für beide von mehreren Autoren thatsächlich nachgewiesen, dass sie, in überschüssigen Mengen in den Darm eingeführt, unverändert ins Blut und von diesem in den Harn übergehen können; allein trotzdem kann keine erhebliche Aufsaugung derselben im normalen Zustande aus folgenden Gründen stattfinden. Erstens lassen sich weder im Pfortaderblut noch im Chylus Gallensäuren und Gallenfarbstoff nachweisen (s. pg. 139); zweitens müssten, wenn grössere Mengen derselben resorbirt würden, die charakteristischen Folgen ihrer Gegenwart im Blute eintreten. Diese bestehen in der Absonderung eines icterischen Harns (s. pg. 142) und in einer auffallenden Verlangsamung der Herzschläge (Roehrig[1]). Nun ist allerdings bei Hunden nicht selten auch im Normalzustande Gallenfarbstoff im Urin gefunden, und von Naunyn auch die Gegenwart geringer Mengen von Gallensäure im Hunde- und Menschenharn behauptet worden; allein erstens sind diese Mengen ausserordentlich gering und zweitens können dieselben ebensogut von einer Rücksaugung der gebildeten Galle in der Leber selbst, welche nach Heidenhain so leicht eintritt, herrühren.

Trotzdem hat Schiff[2] vor Kurzem auf neue Thatsachen hin zu beweisen gesucht, dass eine erhebliche Resorption unveränderter Galle im Darm stattfinde und die resorbirte Galle von Neuem in der Leber zur Ausscheidung gelange, also eine Art beständigen Gallenkreislaufes existire. Er beobachtete bei Hunden eine beträchtliche Vermehrung des Gallenausflusses aus Fisteln nach Injection grösserer Gallenmengen in den Darm. Dass es sich dabei um Wiederausscheidung der resorbirten Galle handele, schliesst er aus dem Umstand, dass bei Meerschweinchen, deren Galle die Pettenkofer'sche Reaction nicht zeigt, dieselbe nach Injection von Ochsengalle in den Darm auftritt. Als Beweis, dass der fragliche Kreislauf auch im Normalzustand stattfindet, führt er an, dass bei Hunden, deren Galle er durch eine besondere in den *ductus choledochus* eingeführte Canüle beliebig in den Darm fliessen lassen oder nach aussen ableiten konnte, die in bestimmter Zeit aus-

---

1 Roehrig, *Arch. d. Heilk.* 1863 pg. 385.
2 Schiff, *nuov. ricerche s. circul. della bile, Giorn. d. sc. nat. ed econ.* Vol. IV. Palermo 1868.

fliessenden Mengen erheblich grösser ausfielen, wenn vorher einige Zeit lang die Galle in den Darm geleitet worden war. Wie diese Angaben mit den widersprechenden Thatsachen zu vereinbaren sind, müssen weitere Untersuchungen aufklären.

Im untersten Theile des Dickdarms und im Mastdarm finden jedenfalls keine in Betracht kommenden Verdauungsumwandlungen des Speisebreies mehr statt; es sammeln sich daselbst, durch fortgesetzte Resorption des Wassers mehr weniger eingedickt, die Residuen des Verdauungsprocesses, um als Excremente, Faeces, durch den After nach aussen geschafft zu werden. Menge, Beschaffenheit und Zusammensetzung derselben wechselt wie die des „Chymus" mit der Art der Nahrung und den Mengenverhältnissen ihrer Bestandtheile. Ihre Menge ist im Allgemeinen bei vegetabilischer Nahrung absolut und relativ zur Quantität der Einnahme beträchtlicher als bei animalischer Kost, da erstere bei weitem reicher ist an unverdaulichen oder schwerverdaulichen und der Verdauung schwerer zugänglichen Stoffen, daher auch grössere Ueberschüsse von ihnen aufgenommen werden müssen, um den Bedarf zu decken.

Sehr auffallend treten diese Verschiedenheiten bei Fütterung eines und desselben Thieres abwechselnd mit animalischer und vegetabilischer Kost hervor. Bischoff und Voit[1] haben ausführliche Versuchsreihen der Art an einem Hunde angestellt. In einer grösseren Anzahl mehrtägiger Fütterungsperioden mit reinem Fleisch, dessen Quantität zwischen 500 und 2500 Grmm. mit 120,5—602,5 Grmm. festen Bestandtheilen pro Tag variirt wurde, schwankte die Menge des täglichen Kothes nur zwischen 27 und 40,1 Grmm., die seiner festen Bestandtheile zwischen 8,5 und 20,9 Grmm., zeigte sich also ziemlich unabhängig von der Grösse der Zufuhr. Bei Fütterung mit Brod dagegen wurden von demselben Hunde bei täglicher Aufnahme von 857 Grmm. mit 460 Grmm. festen Bestandtheilen 377 Grmm. Koth mit 76 festen Theilen, bei Aufnahme von 771 Grmm. Brod mit 414 festen Theilen 225 Grmm. Koth mit 51 festen Theilen entleert. Die festen Koththeile betrugen demnach in der ersten Reihe $^1/_6$, in der zweiten $^1/_8$ der festen Brodtheile, während dieses Verhältniss bei dem Maximum der Fleischzufuhr z. B. nur $^1/_{50}$ betrug.

Die Consistenz der Faeces hängt ebenfalls von der Qualität der Nahrung ab. Am consistentesten und am reichsten an festen Bestandtheilen (bis zu 50 %) sind dieselben bei reiner Fleischdiät, am dünnflüssigsten bei grossem Zuckergehalt der Nahrung. Der mittlere Wassergehalt normaler menschlicher Faeces bei gemischter Kost beträgt 75 %. Derselbe steigt durchaus nicht proportional der Menge des aufgenommenen Getränkes, da die Resorption des Wassers mit der Zufuhr nahezu Schritt hält; wohl aber nimmt derselbe zu, wenn durch vermehrte Darmbewegungen mit der Dauer des Aufenthalts des Speisebreies im Darm die Resorptionszeit abgekürzt wird. Die Reaction des Kothes ist meist schwach sauer, nach stärkmehlreicher Kost sogar stark sauer, zuweilen jedoch auch neutral oder alkalisch. Während die saure Reaction auf die vielbesprochenen Säuerungsprocesse zurückzuführen ist, rührt die alkalische von einer in den untersten Darmab-

[1] Bischoff und Voit, *d. Ges. d. Ernährung d. Fleischfresser*, Leipzig und Heidelb. 1860 pg. 289.

schnitten bei längerer Zurückhaltung des Darmbreis eintretenden fauligen Zersetzung her, wie die durch Ausscheidung von Tripelphosphatkrystallen documentirte Entwicklung von Ammoniak beweist. Die neutrale Reaction bei reichlicher Zuckerzufuhr (BISCHOFF und VOIT) scheint mit einer abnormen Schleimabsonderung in Zusammenhang zu stehen. Die Farbe des Kothes stammt hauptsächlich von zersetztem Gallenfarbstoff, wie der Umstand beweist, dass die gallenfreien Faeces bei Verstopfung des *ductus choledochus* grauweiss gefärbt sind; sie wechselt aber auch mit der Art der Ingesta. Während sie bei der gemischten Kost des Menschen dunkelbraun ist, entleeren Hunde bei reiner Fleischdiät einen dunkelschwarzen pechartigen Koth, bei Brodfütterung oder Zusatz von viel Stärke oder Zucker zum Fleisch mehr weniger helle gelbbraune Faeces. Nach reichlichem Genuss grüner Pflanzentheile nehmen sie eine grünliche Färbung an, nach Genuss von Heidelbeeren z. B. eine schwarze.

Von mikroskopischen und chemischen Bestandtheilen enthalten die Excremente im Allgemeinen sämmtliche unverdauliche Substanzen, jedoch auch verschieden grosse Mengen verdaulicher aber nicht verdauter, oder verdauter aber nicht resorbirter Stoffe, alle Ueberschüsse, für deren Verdauung die Secrete nicht ausreichten, von denen sie durch unverdauliche Substanz abgesperrt waren, oder welche über das Resorptionsmaximum hinaus eingeführt waren. Sie enthalten daher noch nach animalischer, insbesondere Fleisch-Kost nicht allein das unverdauliche elastische Gewebe und Horngewebe, sondern auch regelmässig Bruchstücke von Muskelfasern (obwohl BISCHOFF und VOIT beim Hunde solche vermissten), Fette (und Fettsäuren), deren Menge bei fettreicher Nahrung beträchtlich werden kann, da ihr Resorptionsmaximum nicht sehr hoch liegt. Nach vegetabilischer Kost finden sich stets im Koth grosse Mengen anscheinend unveränderter Pflanzenzellen, Spiralgefässe, Stärkmehlkörner, nach zuckerreicher Kost Zucker.

Die Excremente enthalten endlich anorganische Bestandtheile, gewisse Salze. Dieselben sind zum Theil unveränderte, nicht resorbirte Bestandtheile der Nahrung und Verdauungssäfte, zum Theil aus solchen durch chemische Umsetzung im Darm erst gebildet. Von ersteren finden sich alle in Wasser leicht löslichen leichtdiffundirbaren Salze, da sie leicht durch Resorption aus dem Darm entfernt werden, nur in geringen Mengen im Koth, so vor allen Chloralkalien und phosphorsaure Alkalien. Auch von schwefelsauren Alkalien enthält derselbe höchstens Spuren; die ebenfalls geringe Menge von Schwefelsäure, welche die Asche von Excrementen enthält, ist erst durch Verbrennung von schwefelhaltigen Eiweisskörpern, vielleicht auch von Taurin gebildet. Regelmässig finden sich dagegen im Koth grössere Mengen unlöslicher phosphorsaurer Erden, phosphorsaurer Kalk und besonders phosphorsaure Magnesia, welche, wie erwähnt, zuweilen als Tripelphosphat krystallinisch sich ausscheidet. Während man dieselben früher allgemein als präformirte Nahrungsbestandtheile, welche eben

ihrer Unlöslichkeit wegen nicht zur Resorption gelangten (soweit sie nicht durch Lösung im sauren Magensaft derselben zugänglich gemacht werden), ansah, ist mit Recht neuerdings darauf hingewiesen worden, dass, mit Ausnahme der Knochen, die thierischen und pflanzlichen Nahrungsmittel die genannten Erdsalze nicht in unlöslicher Form, sondern wahrscheinlich in löslichen Verbindungen mit organischen Körpern enthalten. Es würden demnach aus letzteren die freien unlöslichen Salze durch die Verdauung ebenso wie durch Einäschern oder durch Fäulniss erst gebildet werden (KUEHNE). Auch die Bildung von kohlensauren Salzen kommt im Darm theilweise durch innere Umsetzungen des Speisebreis zu Stande. Nach MAGAWLY's Versuchen erscheinen genossene pflanzensaure Salze in den Excrementen grösstentheils als kohlensaure wieder. Selbstverständlich beruht diese Umwandlung nicht auf einem Verbrennungsprocess im Darm, ob auf einer Art Gährungsprocess, wie MAGAWLY zu beweisen suchte, muss noch dahingestellt bleiben. Die weitere Thatsache, dass nicht nur die Verbindungen der Magnesia mit organischen Säuren (Milchsäure, Bernsteinsäure), sondern auch Chlormagnesium, schwefelsaure Magnesia, selbst Tripelphosphat ebenfalls theilweise in kohlensaure Salze verwandelt werden (MAGAWLY, KERKOV), erklärt sich jedenfalls aus einer Wechselzersetzung mit kohlensauren Alkalien, deren Kohlensäure allerdings den beschriebenen Gährungsprocessen, insbesondere der Buttersäurergährung im Darm, ihren Ursprung verdanken kann.[1]

Die Mechanik der endlichen Ausstossung der Excremente, der Kothentleerung ist kurz folgende. Zwei Schliessmuskeln, ein oberer unwillkührlicher und ein unterer willkührlicher, können durch ihre Contraction den Ausgang des Darmrohrs verschliessen und solange der Druck nicht zu gross wird, gegen die andrängenden Kothmassen verschlossen halten. Beide gerathen, der eine auf reflectorischem Wege, der andere unter Mitwirkung des Willens in Thätigkeit, sobald die andrängenden Kothmassen oder Gase durch ihr Lumen hindurchzutreten und sie dabei auszudehnen streben. Die Excremente werden durch die peristaltischen Bewegungen der kräftigen Längs- und Ringmuskeln des Rectums nach dem Ausgang zu geschoben und dabei zu Ballen geformt. Das rosenkranzartige Ansehen eines Kaninchenmastdarms zeigt am besten die Abtheilung des durch Resorption fester gewordenen Breies in einzelne rundliche Massen durch die Thätigkeit der Kreisfasern. Während die Zustände der Schleimhaut des oberen Darmkanals unter normalen Verhältnissen keine bewusste Empfindung erregen, erzeugt die sensible Erregung der Mastdarmschleimhaut durch die Kothmassen das Gefühl des Stuhldranges, welches zunimmt, solange die Sphinkteren der Ausdehnung Widerstand leisten und somit den Koth zurückhalten. In Folge dieses energischen Widerstandes dreht sich häufig die peristaltische Bewegung der Mastdarmmuskeln um, und treibt die Kothmassen ein Stückchen nach oben zurück, bis sie mit gesteigerter Energie wieder nach unten gedrängt werden. Der obere unwillkührliche Sphinkter erlahmt weit früher als der untere, den wir willkührlich mit grosser Kraft im verkürzten Zustand erhalten können. Geben wir dem Stuhldrang nicht freiwillig nach, so wird endlich auch dieser überwunden und die angestauten Kothmassen werden kraftvoll durch die Afteröffnung hindurchgetrieben. Geben wir freiwillig nach, d. h. hören wir auf, durch den Willenseinfluss den Sphinkter contrahirt zu

---

[1] KERKOV, *de magnesiae ejusque sal. in tract. intest. mutat. Diss.* Dorpat 1855. MAGAWLY, *de rat., qua nonn. sales organ. et anorg. in tractu intest. mutantur. Diss.* Dorpat 1856.

erhalten, so gehört nur die geringe Druckkraft, welche zur Ueberwindung der elastischen Kräfte der Muskelfasern nöthig ist, zur Auslecrung der Kothmassen. Bei grosser Consistenz der letzteren reicht die Kraft der Mastdarmmusculatur und die Schwerkraft der Faeces nicht aus, wir nehmen dann die pressende Wirkung der Bauchmuskeln, durch welche wir aber auch in der Regel bei weniger consistenten Kothmassen die Austreibung beschleunigen, zu Hülfe, und zwar sind es besonders die beiden *musculi obliqui interni*, welche vermöge ihrer Faserrichtung und Ansatzverhältnisse bei der Contraction einen Druck gegen die Beckenhöhle und deren Inhalt ausüben. Der *levator ani*, welcher die Beckenhöhle nach unten abschliesst, wie der *mylohyoideus* die Mundhöhle, bildet einen nach unten vorspringenden Conus, welcher vom Mastdarm durchbohrt wird. Contrahiren wir denselben, so flacht sich der Conus ab, und der Mastdarm wird gleichsam über die nach unten gepressten Kothmassen in die Höhe gestreift. Ausser den genannten Muskeln hilft in der Regel auch das Zwerchfell durch Abflachung seiner Wölbung einen Druck nach unten ausüben, welcher die Ausstossung der Excremente befördert. Wir athmen daher bei schwieriger Fäcalentleerung möglichst tief ein, und verharren im Zustand der tiefsten Exspiration so lange als möglich, um den Druck des herabgestiegenen Zwerchfells zu verwerthen.

DIE AUFSAUGUNG IM DARM.

§. 31.

Im ganzen Verlauf des Darmkanals, vom Magen bis zum Dickdarm, wandern beständig aus dem Speisebrei die entweder von vornherein in ihm vorhandenen oder durch die Verdauungssäfte gebildeten löslichen, diffundirbaren Bestandtheile, zum Theil auch unlösliche, anderweitig durch die Verdauungsmittel der Resorption zugänglich gemachte Substanzen (Fette), durch die das Darmlumen begränzenden Gewebselemente der Schleimhaut in die in ihr eingebetteten Behälter thierischer Säfte über. Während die Aufsaugung des Wassers und der in Wasser löslichen Stoffe ziemlich gleichmässig in allen Abschnitten des Darmschlauches zu erfolgen und die Intensität dieses Vorganges hauptsächlich von der Dauer des Verweilens des Speisebreies in einem solchen Abschnitt abzuhängen scheint, ist z. B. für die Fette der Dünndarm die hauptsächliche oder ausschliessliche Resorptionsstätte und steht wahrscheinlich zu dieser Aufgabe die enorme Oberflächenvergrösserung der Dünndarmschleimhaut durch leistenartige Falten und die Zotten in Beziehung. Zwei Systeme von Saftbehältern sind es, welche sich in das Geschäft der Aufsaugung im Darm theilen, die capillaren Blutgefässe und die Wurzeln des Chylusgefässsystems. Nach den jetzt zur Geltung gelangten, freilich noch nicht völlig geklärten Anschauungen über das anatomische Verhalten dieser beiden, insbesondere des letzteren Gefässsystems ist diese Geschäftstheilung wahrscheinlich in dem Sinne aufzufassen, dass zunächst alle resorbirten Stoffe durch das Darmepithel in ein Netzwerk von Hohlräumen, welches dem Chylusgefässsystem angehört, eingeführt werden und aus diesem diejenigen Stoffe in die von ihrer Lösung umspülten Blutcapillaren in grösseren oder geringeren Mengen diffundiren, welche die dazu erforderlichen Eigenschaften besitzen. Die

in den Chylusgefässen zurückbleibende Stoffmischung wird mittelbar nach ihrer Verarbeitung im Verlauf derselben, insbesondere durch die in diesen Weg eingeschalteten drüsigen Organe, dem Blutstrom durch den *ductus thoracicus* zugeführt. Die speciellen Verhältnisse dieser Theilung der Resorption sind noch ungenügend bekannt, der specielle Nachweis, welche Stoffe und in welchen Quantitäten dieselben direct in den Blutstrom übertreten, welche im Chylusstrom verbleiben, ist schwer zu führen. Frühere bestimmte Behauptungen in diesem Sinn entbehren sicherer Grundlagen, wahrscheinlich ist früher die directe Betheiligung der Blutcapillaren des Darmes an der Resorption beträchtlich überschätzt worden. Nur für die neutralen Fette darf als erwiesen betrachtet werden, dass ihre Aufsaugung ausschliesslich den Chylusgefässen übertragen ist.

Die Lehre von der Darmresorption hat zunächst empirisch festzustellen, welche Stoffe überhaupt derselben anheimfallen, sie hat für jeden einzelnen derselben die Wege der Ueberwanderung, die Kräfte und Mittel, welche dieselbe zu Stande bringen, die Mengenverhältnisse, in welchen sie aufgesaugt werden, und die Bedingungen, von welchen dieselben gesetzmässig abhängen, nachzuweisen. Die folgenden Erörterungen werden lehren, wie dürftig noch die Antworten auf alle die zu stellenden Fragen sind.

Ueber das anatomische Verhalten der Resorptionswege des Darmrohrs können wir hier nur kurz die wichtigsten Thatsachen und streitigen Punkte skizziren.[1]

Die erste Gewebsschicht, welche die aufgesaugten Stoffe zu passiren haben, ist der Epithelüberzug der Schleimhaut. Man hat zwar früher und neuerdings, besonders in den Zotten des Dünndarms freie Mündungen des Chylusgefässsystems zwischen den Elementen des Epithels als offene Resorptionspforten finden wollen. Allein erstens haben sich weder die von älteren Autoren angenommenen ampullenförmigen Trichtermündungen der centralen Chyluskanäle an den Zottenspitzen bestätigt, noch sind die unten zu besprechenden sogenannten „Becherzellen" zwischen den Epithelzellen in Letzerich's Sinne als Eingangsschleussen der Chylusbehälter sicher erwiesen; zweitens lassen sich die einzigen sichtbaren Resorptionsobjecte, die Fettmoleküle, unzweifelhaft auf ihrem Weg durch die Epithelzellen verfolgen.

Das Cylinderepithel besteht aus cylindrischen, pallisadenartig neben einander gereihten, nach einigen Autoren durch dünne Schichten einer structurlosen Zwischensubstanz unter einander verkitteten Zellen mit deutlichem (nach Basch beim Frosch becherförmig ausgehöhlten) Kern und mässig trübem Protoplasma. Für die vorliegende Frage von besonderer Wichtigkeit ist das Verhalten ihrer vorderen der Darmhöhle zugekehrten und ihrer hintern an das Schleimhautparenchym gränzenden Enden; über beide Punkte ist die Debatte noch nicht geschlossen. Was die vorderen „Basal"-Flächen betrifft, so sollen dieselben nach der einen, von Bruecke[2] aufgestellten Ansicht offene Mündungen darstellen, an denen der Zelleninhalt frei zu Tage tritt, während die Anderen an denselben ein besonderes, verdicktes Deckelgebilde mit eigenthümlicher Structur annehmen. Es handelt sich dabei um die Deutung der vorderen Begränzungsschicht, welche an Profilansichten der Zelle als verschieden breiter, hyaliner „Basalsaum" mit zarter paralleler Längsstreifung (Koelliker, Funke[3]) hervortritt. Dieser Saum ist nach Bruecke ein vorgequollener, in Stäbchen zerklüfteter (Brettauer und Steinach) Theil des

[1] In Betreff der speciellen Literatur verweisen wir auf die Lehrbücher der Gewebelehre, bes. Koelliker, *Gewebelehre*. V. Aufl.

[2] Bruecke, *Denkschr. d. Wien. Ak. d. Wiss.* Bd. VI.

[3] Koelliker, *Verh. d. Würzb. phys. med. Ges.* Bd. VI. Funke, *Zeitschr. f. wiss. Zool.* Bd. VII. pg. 315.

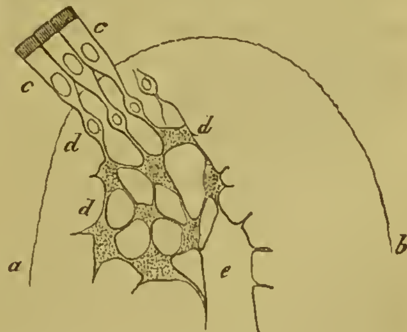
Zelleninhalts, nach der besonders von KOELLIKER vertretenen Ansicht dagegen eine selbständige, verdickte, von feinen Porenkanälchen durchsetzte Deckelmembran; die Porenkanälchen sind die elementaren Anfänge der Resorptionswege. Andere abweichende Ansichten über die Structur des Deckels zu besprechen, fehlt der Raum. Ich stehe in allen wesentlichen Punkten auf KOELLIKER's Seite; ich hatte zwar aus meinen Beobachtungen geschlossen, dass der gestreifte Saum nur einen Kranz am Rande der Zellenbase bilde, die Mitte derselben freilasse, bin aber von den meisten Beobachtern darin überstimmt und selbst zweifelhaft geworden. Nur KUEHNE[1] vertritt noch meine frühere Anschauung. Das von BRUECKE als Hauptstütze für freie Mündungen der Zellen betonte Austreten von zweifellosem Zelleninhalt aus den Basalflächen auf Wasserzusatz erfolgt entweder durch den unversehrten porösen Deckel hindurch, oder nach Zerstörung oder Abhebung desselben. Die äusserst blassen durchsichtigen Tropfen, welche das Wasser zunächst an jeder Zellenbase hervortreibt, entstehen nicht durch Aufquellen des Saumes, sondern erscheinen an der Aussenseite des unversehrten Saumes, sind also durch ihn hindurchgetreten. Die Selbständigkeit desselben ergiebt sich besonders aus dem Umstand, dass man ihn häufig von einzelnen Zellen als Ganzes sich abheben sieht, oder dass an zusammenhängenden Zellenreihen nicht selten die ebenfalls untereinander verkitteten Säume in grösserer Ausdehnung abgelöst brückenartig eine Anzahl Zellenbasen überspannen. Ob nach dem Abfallen des Saumes die Zelle noch durch eine zarte Membran, als deren Auflagerung (KOELLIKER) oder erhärtetes Zellensecret (DOENITZ) der Saum zu deuten ist, geschlossen bleibt, halte ich noch nicht für sicher erwiesen. Gegen die Deutung der senkrechten feinen Streifen des Saumes als präformirte Porenkanälchen ist weder der Umstand, dass sie zuweilen unsichtbar sind, noch dass bei Quellung die Säume in diesen Streifen sich in Stäbchen zerklüften, ein stichhaltiger Einwand. Einige (ERDMANN) nehmen auch eine Zerklüftung des Saumes der Quere nach an, welche durch übereinander auf einen primären schmalen Saum abgelagerte Schichten bedingt und zuweilen durch eine Querstreifung sichtbar sein soll. Die experimentellen Gründe, welche BRUECKE und Andere für die offenen Mündungen der Zellenbasen aufgeführt haben, werden wir unten zu widerlegen suchen (s. Fettresorption).

Fig. 21.



Ebenso streitig ist noch das Verhalten der hintern dem Schleimhautparenchym aufsitzenden Zellenenden. Nach der einen Ansicht sind die stumpfen Spitzen der Coni, wie sie die Figur 21 darstellt, durch eine continuirliche Zellmembran geschlossen, nach BRUECKE befinden sich an denselben freie Oeffnungen, so dass die Zellen ganz wie offene Trichter sich verhalten. Nach HEIDENHAIN[2] endlich geht jede Zelle (c Fig. 22) in einen zarten hellen Ausläufer über, welcher in der Tiefe der Schleimhaut in ein System sternförmiger unter einander anastomosirenden Zellen d (Bindegewebskörperchen) einmündet. Da letztere wiederum durch Ausläufer mit den centralen Chyluskanälen der Darmzotten in offener Verbindung stehen sollen, wie die schematische Figur 22 verdeutlicht, existirt nach HEIDENHAIN eine mittelbare Communication der Epithelzellen mit dem Chylusgefässsystem. Dass zwischen beide ein System von Hohlräumen im Schleimhautparenchym eingeschaltet ist, in welches die Epithelzellen die resorbirten

Fig. 22.

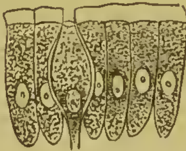


[1] KUEHNE, *Lehrb. d. phys. Chem.* pg. 133.
[2] HEIDENHAIN, *Moleschott's Unters. z. Naturl.* Bd. IV. pg. 251.

Elemente einführen, werden wir unten wahrscheinlich machen, wenn auch zweifelhaft ist, ob es aus anastomosirenden Zellen besteht. Für eine Fortsetzung der Epithelzellen in Ausläufer, welche mit tiefergelegenen Gewebselementen sich verbinden, spricht die Analogie, da ein solches Verhalten für das Cylinderepithel anderer Stellen (Froschzunge, Riechschleimhaut) bestimmt dargethan ist. Indessen wird dasselbe gerade für das Darmepithel von vielen Autoren mit grösster Entschiedenheit bestritten und HEIDENHAIN's Befunde entweder für Kunstproducte, durch die Behandlung mit erhärtenden Mitteln erzeugt, oder factisch vorkommende Verbindungen einer Epithelzelle mit einer darunter liegenden kleineren runden Zelle als Ausdruck eines Theilungsprocesses derselben erklärt. Ich glaube nicht, dass man schon so bestimmt über diese Frage absprechen darf, zumal da die Erklärung eines Austritts des resorbirten Zelleninhalts, insbesondere des Fettes aus vollkommen von einer Membran geschlossenen Zellenenden in das Parenchym so grosse Schwierigkeiten bietet. Einige Beobachter, wie EIMER, ARNSTEIN, sprechen sich für die Gegenwart langer fadenförmiger Ausläufer der Epithelzellen aus, ohne jedoch deren Communication mit Zellen des Parenchyms zuzugeben.

Zwischen die Epithelzellen eingeschaltet finden sich eigenthümliche, früher als *epithelium capitatum* von GRUBY und DELAFOND beschriebene, jetzt als „becherförmige Körperchen" (HENLE) oder „Becherzellen" (E. SCHULZE) oder „Vacuolen" (LETZERICH) bezeichnete Gebilde, welche neuerdings der Gegenstand zahlreicher Untersuchungen und ebenso zahlreicher abweichender Interpretationen geworden sind.[1] Thatsächlich ist Folgendes. Auf Flächenansichten des Epithels sieht man die polygonale Mosaik in verschiedenen, meist regelmässigen Distanzen unterbrochen durch kreisförmige Contouren von grösserem Durchmesser als der der Epithelzellen, und im Innern jedes Kreises eine zweite engere Kreiscontour. Die Deutung ergiebt sich aus Profilansichten. Hier sieht man in die Reihen der gewöhnlichen Epithelzellen (Fig. 23) stellenweise eingeschoben becherförmige, von doppeltcontourirter Wand begränzte Gebilde, welche aus einem bauchig erweiterten, flaschenförmigen Körper (*theca*) und einem der Schleimhaut zugewendeten, zugespitzten Fuss, der sich in einen Ausläufer nach der Tiefe fortsetzt, bestehen. Nach oben ist die *theca* durch eine scharfgezeichnete enge runde Oeffnung begränzt, zu welcher zwischen den Basalsäumen der benachbarten Epithelzellen ein trichterförmiger Kanal führt. In der Regel ist der Inhalt der Becher eine ziemlich helle mässiggetrübte Masse, nur der Fuss enthält ein dunkleres körniges Protoplasma mit einem bläschenförmigen Kern. Zuweilen hat man in ihrem Innern Schleim- oder Lymphkörperchen beobachtet, von deren Bedeutung sogleich die Rede sein wird.

Fig. 23.



Was nun die Auffassung dieser Gebilde betrifft, so muss ich zunächst entschieden die Meinung derjenigen (WIEGANDT, BRETTAUER und STEINACH, DOENITZ, SACHS, LIPSKY, ERDMANN) zurückweisen, welche dieselben für Artefacta, für durch äussere Einwirkungen veränderte gewöhnliche Epithelzellen halten. Die Häufigkeit ihres Vorkommens auch unter Umständen, wo an äussere Einwirkungen nicht zu denken ist, die Regelmässigkeit ihrer Anordnung und ihre Structur sprechen dagegen; Niemand hat die Entstehung eines Bechers aus einer Epithelzelle oder unzweideutige Zwischenformen beobachtet. Letzterer Umstand tritt auch der Meinung von DONDERS, KOELLIKER, ARNSTEIN und HEIDENHAIN entgegen, nach welcher die Becher durch eine physiologische (oder pathologische) Metamorphose aus den Epithelzellen hervorgehen; letztere sollen unter Abstossung ihres Deckels ihren in Schleim verwandelten Inhalt auf die Darmfläche entleeren, wobei nach DONDERS der ursprüngliche Zellenkern in ein Schleimkörperchen übergehen soll. Ich halte mit LETZERICH, LEYDIG, E. SCHULZE und EIMER die Becher für eigenthümliche, von den Epithelzellen verschiedene Gewebselemente, ohne mich jedoch

[1] Vergl. *Arch. f. path. Anat.* Bd. XXXVII - XL., *Centrbl. f. d. med. Wiss.* 1866–1868; EIMER, *z. Gesch. d. Becherzellen*, Berlin 1868.

für eine der über ihre Function aufgestellten Hypothesen entscheiden zu können. Auf der einen Seite hat man sie als Resorptionsapparate, auf der anderen als Secretionsapparate aufgefasst. Erstere Behauptung rührt von LETZERICH her. Nach ihm geht der hohle Ausläufer jedes Bechers in dem Parenchym der Zotten in ein System netzförmig anastomosirender Kanäle über, dessen nach innen abgehende Aeste in den centralen Chyluskanal einmünden, er sieht demnach in den Bechern die Eingangspforten des Chylusgefässsystems auf der Darmoberfläche und setzt sie zu demselben in eine anologe Beziehung, wie HEIDENHAIN die eigentlichen Epithelzellen. Bei der normalen Fettresorption sollen nur die Becher, nicht die Epithelzellen mit Fett sich füllen und dieses von ihnen aus in den beschriebenen Bahnen bis zum centralen Chyluskanal zu verfolgen sein. Dem ist mit Recht von allen Seiten entgegnet worden, dass das Fett unzweifelhaft die Epithelzellen passirt, nach Einigen sogar entschieden in die Becher nicht eindringt; ebenso hat Niemand die netzförmigen Kanäle, in welche die Becherfüsse einmünden sollen, constatiren können. Allerdings findet man häufig die resorbirten Fetttröpfchen in netzförmigen Reihen in den Zotten und hat schon E. H. WEBER dieselben zu Gunsten von „Chyluscapillaren" gedeutet, allein diese Deutung ist längst widerlegt (s. unten). Gegen eine Beziehung der Becher zur Resorption führt E. SCHULZE an, dass sie auch im Epithel der LIEBERKUEHN'schen Drüsen und auf anderen nicht resorbirenden Schleimhäuten vorkommen. Ob sie aber in gar keiner Beziehung zu den Anfängen des Chylusgefässsystems in der Schleimhaut stehen, scheint mir noch nicht sicher ausgemacht. EIMER, welcher früher aus dem Becherinhalt durch Furchung Lymphkörperchen entstehen liess, hat sich später dafür ausgesprochen, dass solche Körperchen aus dem Schleimhautparenchym in die Becher übertreten, ebenso ARNSTEIN, welcher die Becher allerdings für veränderte Epithelzellen hält. Seitdem an anderen Orten (s. unten) eine Communication zwischen den elementaren Lymphräumen und freien Oberflächen durch Oeffnungen zwischen dem Epithel der letzteren nachgewiesen ist, muss wenigstens an die Möglichkeit analoger Verhältnisse in der Darmschleimhaut gedacht werden. Existirte eine solche Communication im Darm durch die Becher, so wäre es wohl gerechtfertigter, an eine Beziehung derselben zur Resorption als zur Secretion, d. h. zur Ueberführung von Elementen der Chylusräume in das Darmrohr zu denken. Eine wirkliche secretorische Thätigkeit der Becher in dem Sinn, dass sie in sich durch Umwandlung ihres Portoplasma's gebildeten „Schleim" in das Darmrohr ergiessen, sei es als einzellige Drüsen (E. SCHULZE), oder als specifische Schleimzellen (LEYDIG), oder als schleimig metamorphosirte Epithelzellen (DONDERS), Drüsenzellen des Epithels (KOELLIKER), halte ich durch die vorliegenden Beobachtungen durchaus nicht für erwiesen. Würde dieser Beweis geliefert, so müssten die beim Epithel der Speicheldrüsen erwähnten Thatsachen und PFLUEGER's neuste Angaben dazu auffordern, weitere Untersuchungen auch auf einen Zusammenhang der in Rede stehenden Gebilde mit Elementen des Nervensystems zu richten.[1]

Was die Saftbehälter der Schleimhaut betrifft, so verweisen wir in Betreff des Verhaltens der Blutgefässe auf die anatomischen Darstellungen, müssen jedoch den Chylusbahnen in der Schleimhaut, über welche, wie schon aus dem Vorhergehenden folgt, noch manche Ungewissheit herrscht, einige Bemerkungen widmen. Die Hauptfrage ist: Sind die bekannten gröberen Kanäle, welche einfach (oder auch zu mehreren) in der Achse jeder Zotte (e Fig. 21) verlaufen und in der Umgebung der LIEBERKUEHN'schen Drüsen ein weitmaschiges Netzwerk bilden (Schleimhautsinus, HIS) die äussersten geschlossenen Wurzeln des Chylusgefässsystems oder stehen sie mit einem feineren System präformirter Bahnen, welches bis zur Epithelschicht sich ausbreitet, in Verbindung? Damit in Zusammenhang steht die Frage nach der Beschaffenheit der Wandungen jener Kanäle. Die frühere Anschauung, dass es wahre Röhren mit selbständiger membranöser Wand seien, ist jetzt allgemein verlassen; die entgegengesetzte Ansicht, dass dieselben wandungslose Lücken im bindegewebigen Schleimhautstrome seien, welche erst in den tieferen Schichten in wahre membranöse Chylusgefässe übergehen (BRUECKE)

---

[1] PFLUEGER, *Arch. f. d. ges. Phys.* II. Jhrg. 1869. pg. 190. *Arch. f. mikr. Anat.* Bd. V. pg. 193 und 199.

ist neuerdings von v. Recklinghausen dahin modificirt worden, dass jene Lücken innerlich von einem regelmässigen polygonalen Plattenepithel austapeziert werden, eine Angabe die von His, Auerbach, Koelliker bestätigt, von Anderen noch bestritten wird. Dass aus dem Schleimhautparenchym nicht nur Flüssigkeiten, sondern auch Fetttropfen in diese Kanäle einwandern, lehrt der Augenschein. Es fragt sich nur, ob dies durch präformirte Oeffnungen, von welchen Einige (His) Andeutungen gesehen haben wollen, geschieht, und ob diese Mündungen mit anderen Gewebselementen in Verbindung stehen. Eine bestimmte Ansicht in dieser Richtung ist die schon pag. 203 erwähnte Heidenhain'sche, welche in Fig. 21 schematisch dargestellt ist; dieselbe wird jedoch, wie die später zu erörternde Annahme, dass die genannten Bindegewebskörperchen oder anastomosirenden Lücken des Bindegewebes, innerhalb welcher letztere liegen (v. Recklinghausen), aller Orten als die elementaren Anfänge des Lymphgefässsystems, von welchen die Chyluswege ja einen Theil bilden, zu betrachten seien, von vielen Seiten mit Entschiedenheit bestritten. An ihre Stelle ist von Anderen, insbesondere His [1] folgende Auffassung gesetzt worden. Das Gewebe der Darmschleimhaut besteht aus einem mehr weniger dichten Netzwerk sich kreuzender feiner Bindegewebsbälkchen oder verzweigter Zellen, in dessen Maschen Zellen eingebettet sind, welche nicht Bindegewebskörperchen, sondern mit den Zellen der Lymphe oder des Chylus vollkommen identisch sind. Dieses Gewebe, welches auch die Grundsubstanz der Lymphdrüsen bildet, ist von His adenoide Substanz, von Koelliker cytogene Bindesubstanz genannt und als Bildungsstätte von Lymphkörperchen gedeutet worden. Mit Recht behauptet His, dass eben diese Lymphkörperchen, welche in den Lücken des Reticulums sich finden, keine andere Bestimmung, als die, in den Chylusstrom eingeführt zu werden, haben können. Es ist ebenso unwahrscheinlich, dass sie daselbst liegen zu bleiben, als dass sie den entgegengesetzten Weg in das Darmrohr einzuschlagen bestimmt sind (selbst wenn sich Eimer's und Arnstein's Angaben über den Eintritt von Lymphkörperchen in Becher und Epithelzellen bestätigen). Diese Ansicht wird weder dadurch widerlegt, dass man den Uebergang in die Chyluskanäle noch nicht direct beobachtet hat, noch dadurch, dass die Meisten in der Wand der letzteren gröbere Oeffnungen nicht wahrgenommen haben, noch dadurch, dass in die Chyluskanäle eingespritzte Injectionsmassen aus ihnen nicht in das adenoide Gewebe übertreten. Die neueren Beobachtungen über die Auswanderungen der mit den Lymphkörperchen identischen farblosen Blutkörperchen lehren, dass es dazu keiner präformirten groben Oeffnungen bedarf; das Nichtaustreten der Injectionsmasse widerlegt nicht die Durchgängigkeit der Lymphkanalwände in der entgegengesetzten Richtung. Wenn sich in diesem Sinne die adenoide Substanz als zum Chylusgefässsystem gehörig bestätigt, so kann es auch keinem Zweifel unterliegen, dass die Spalten ihres Reticulums die Wege darstellen, in welche die resorbirten Stoffe aus den Epithelzellen gelangen und aus welchen sie in die Chyluskanäle eindringen, soweit sie nicht unterwegs in die von dem Reticulum umsponnenen Blutcapillaren übertreten.

Die Kräfte, welche die zu resorbirenden Stoffe aus dem Darmrohr in die Saftbehälter überführen, sind durchaus noch nicht genügend eruirt; wahrscheinlich handelt es sich dabei um Vorgänge verschiedener Natur für verschiedene Stoffe. Es fragt sich, ob und wieweit eine einfache Filtration stattfindet, d. h. ob vermöge eines im Darmrohr bestehenden höheren Drucks Stoffe aus demselben durch die Poren der Schleimhautoberfläche in deren Gewebe eingepresst werden, wieweit dabei unterstützende Momente in Betracht kommen. Eine Filtration durch die porösen Deckel der Epithelien und durch diese in das adenoide Gewebe bis in die Lymphkanäle, deren Inhalt unter

[1] His, *Ztsch. f. wiss. Zool.* Bd. XI. pg. 416, Bd. XIII. pg. 455.

relativ niederem Druck steht, ist denkbar. Dieselbe würde unterstützt werden durch einen von BRUECKE angegebenen Mechanismus. Die in den Zotten enthaltenen, dem centralen Chyluskanal parallel verlaufenden glatten Muskelfasern gerathen nach ihm in periodische Contractionen. Bei jeder Zusammenziehung pressen sie den Inhalt der gefüllten Chyluskanäle in deren in der Tiefe der Schleimhaut gelegene Fortsetzungen; erschlaffen sie dann wieder, so wird die fortgepresste Quantität am Rücktritt durch die Klappen der tieferen Gefässe gehindert, während das Zottengewebe mit seinen Kanälen durch das unter hohem Druck die Capillaren durchströmende Blut wieder ausgespannt wird und so ein negativer Druck entsteht, welcher das Einsaugen aus der Darmhöhle befördert. Vielleicht kann noch an eine Unterstützung durch Capillarattraction in den engen Resorptionswegen gedacht werden. Undenkbar scheint mir eine Filtration durch die Capillargefässwände in das unter hohem Druck stehende Blut. In weit ausgedehnterem Maasse beruht die Resorption jedenfalls auf Diffusion und Endosmose, der Uebergang des Wassers und gelöster Stoffe in das Blut ist wohl ausschliesslich ein endosmotischer Process. Für viele Stoffe liefern die sogleich aufzuführenden speciellen Thatsachen unzweideutige Belege für diesen Satz; ja es lässt sich der allgemeine Satz aussprechen, dass die Hauptaufgabe der Verdauung darin bestehe, die zur Aufnahme in die Säfte bestimmten Elemente der Nahrung in lösliche leicht diffusible Modificationen von niedrigem endosmotischen Aequivalent zu verwandeln, sofern sie diese Eigenschaften nicht schon besitzen, um sie für die Resorption geeignet zu machen. Die meiste Schwierigkeit bietet die Erklärung der Fettaufsaugung, welche weder als einfache Filtration noch als endosmotischer Process aufgefasst werden kann.

Was zunächst die Resorption der Eiweisskörper betrifft, so gilt für diese ganz besonders der eben ausgesprochene allgemeine Satz über die Verdauungsausgaben. Es ist äusserst zweifelhaft, ob überhaupt unveränderte Eiweisskörper, auch im sogenannten löslichen Zustand (Serumalbumin) oder in ihren löslichen Verbindungen mit Alkali zur Aufsaugung gelangen, höchst wahrscheinlich, dass sie nur in der für diesen Zweck hergestellten Modification als Peptone in die Säfte übergehen. Thatsache ist, dass lösliches Eiweiss in Folge seines äusserst geringen Diffusionsvermögens durch frische thierische Membranen bei Gleichheit des Drucks auf beiden Seiten gar nicht oder nur in sehr unerheblicher Menge hindurchtritt, sein endosmotisches Aequivalent sehr hoch, unter Umständen $= \infty$ sich herausstellt. Befindet sich die Eiweisslösung unter höherem Druck, so tritt allerdings eine Filtration von Eiweiss ein und eine solche ist es auch, auf welcher der Uebertritt des Bluteiweisses aus den Capillaren in die Transsudate und Secrete beruht. Aber gerade diese physiologischen Filtrate, deren Gehalt an Eiweiss stets geringer, als der des Plasma's und zwar meistens sehr bedeutend geringer ist, beweisen ebenso wie die künstlichen Filtrate, welche dieselbe Differenz den ursprünglichen Lösungen

gegenüber zeigen, dass selbst unter Druck dem Durchgang der Eiweissmoleküle durch die Poren von Membranen erhebliche Schwierigkeiten entgegenstehen. Aus diesen Umständen geht hervor, dass an einen Uebertritt von Eiweiss in die Blutgefässe weder durch Endosmose noch durch Filtration gedacht werden kann, während für die Chylusgefässanfänge meistens die Möglichkeit geringer Eiweissaufnahme durch den einen oder den anderen Vorgang nicht bestritten werden kann. Ich habe die Frage durch directe Versuche zu entscheiden gesucht. Brachte ich verdünnte Eiweisslösungen von bekanntem Gehalt in abgebundene Darmschlingen lebender Kaninchen, so fand ich nach Verlauf einiger Zeit geringe Mengen des Eiweisses verschwunden; allein es war nicht zu entscheiden, ob es als solches oder doch vielleicht nach vorhergängiger Verwandlung in Pepton (vielleicht durch geringe Mengen rückständigen Pankreasfermentes) resorbirt worden war. Brachte ich solche Eiweisslösungen in ausgeschnittene Darmschlingen und legte dieselben in verdünnte Salzlösungen, so traten allerdings Spuren von Eiweiss in die äussere Flüssigkeit über, allein dieses Resultat ist aus mehreren Gründen nicht entscheidend für die normale Resorption unveränderten Albumins.

Dem gegenüber habe ich durch Versuche bewiesen,[1] dass die Peptone ein hohes Diffusionsvermögen besitzen, leicht auf endosmotischem Wege thierische Membranen durchwandern und aus dem Darmrohr des lebenden Thieres in beträchtlichen, besonders von der Concentration der Peptonlösung und der Dauer des Versuchs abhängigen Mengen resorbirt werden. Je grösser die Concentration, desto grösser die in gleichen Zeiten resorbirten Mengen; mit der Zeit, welche eine bestimmte Peptonlösung mit der Darmwand in Berührung bleibt, sinkt die Resorptionsgrösse, mit der Zunahme der Oberfläche, welcher die Lösung dargeboten wird, steigt jene in sehr geringem Maasse.

Filtrirte ich unter Druck (unter der Luftpumpe) gleiche Quantitäten einer Pepton- und einer Eiweisslösung von gleicher Concentration durch möglichst gleiche thierische Membranen von gleicher Oberfläche, so filtrirten regelmässig in gleicher Zeit doppelt so grosse Quantitäten der Peptonlösung als von der Eiweisslösung; während das Filtrat der ersteren die gleiche Concentration wie die ursprüngliche Flüssigkeit zeigte, enthielt das Eiweissfiltrat nur halb so viel Eiweiss, wie die ursprüngliche Eiweisslösung. Während sich für Eiweisslösungen verschiedener Concentration das endosmotische Aequivalent sehr hoch, meist über 100 herausstellte, schwankte dasselbe bei 2—9 procentigen Peptonlösungen nur zwischen 7,1 und 9,9. Sehr schwache Ansäuerung der letzteren drückte das endosmotische Aequivalent herab, Zusatz grösserer Säuremengen erhöhte es beträchtlich (bis 73). Umgekehrt stellte sich der Einfluss von Alkalien heraus.

Aus meinen Resorptionsversuchen mit Pepton hebe ich beispielsweise folgende Data heraus. Injicirte ich in eine Darmschlinge von 184 Mm. Länge 3,85 Grmm. Flüssigkeit mit 0,312 Grmm. Pepton (also 1 Th. Pepton auf 12 Th. Flüssigkeit), so wurden in 4 Stunden 0,179 Grmm. resorbirt; enthielt die gleiche Flüssigkeitsmenge nur 0,076 Grmm. Pepton (1 : 50), so wurden nur 0,44—0,48 Grmm. resorbirt, aus

[1] FUNKE, *Arch. f. path. Anat.* Bd. XIII. pg. 449.

der verdünnten, wie aus der concentrirten Lösung also 57% des Peptons, aber sehr verschiedene absolute Mengen, welche sich wie die Concentrationsgrade verhalten. Die Abnahme der Resorption mit der Zeit lehren folgende Zahlen. Von 3,85 Grmm. Peptonlösung mit 0,194 Grmm. Pepton wurden von einer Darmschlinge von 184 Mm. Länge in je zwei Versuchen in 4 Stunden 0,103 und 0,104 Grmm. in 6 Std. 0,113 und 0,112 Grmm. Pepton resorbirt. Zusatz verdünnter Säure setzte in einem Versuche das Resorptionsquantum beträchtlich herab, in einem anderen nur unerheblich.

Die resorbirten Peptone gelangen zunächst durch die Epithelzellen in das adenoide Gewebe. Es fragt sich, welche weitere Wege sie einschlagen und in welcher Form; mit anderen Worten: Bleiben sie ausschliesslich in den Chylusbahnen oder treten sie wenigstens theilweise in das Blut der Darmcapillaren über? Werden sie nach ihrer Aufnahme in die betreffenden Säfte als Peptone weitergeführt, oder alsbald in gewöhnliche Eiweisskörper zurückverwandelt? Auch hierauf fehlen sichere Antworten. Die früher ziemlich verbreitete Annahme, dass die Resorption der Eiweisskörper auf die Chylusgefässe beschränkt sei, entbehrt der Begründung. Wenn sich dieselbe besonders auf das geringe Diffusionsvermögen der ursprünglichen Albuminate stützte, so fällt dieser Grund für die Peptone weg. Das niedrige endosmotische Aequivalent befähigt dieselben gerade so gut zum Uebergang ins Blut, wie Zucker oder Kochsalz. Eine directe Entscheidung war zu hoffen von der Aufsuchung der Peptone im Chylus und Darmvenenblut. Die früheren Versuche fielen für beide Säfte negativ aus, später hat besonders KUEHNE[1] beobachtet, dass sowohl im Chylus- als im Blutserum nach Ausscheidung des Albumins durch Coagulation in unbedeutenden Mengen ein Eiweisskörper sich vorfinde, welcher in seinen Reactionen mit den Peptonen übereinstimme. Allein erstens ist die Menge dieser Substanz der Grösse der Eiweissresorption gegenüber viel zu gering, zweitens findet sie sich auch im Chylusserum fastender Thiere und drittens ist sie nicht genügend als Pepton charakterisirt, im Gegentheil von SUBBOTIN[2] wahrscheinlich gemacht, dass sie Product der chemischen Behandlung sei, beim Coaguliren des Albumins durch Sieden der angesäuerten Flüssigkeit aus demselben entstehe. Da mithin in beiden Säften gar keine oder nur Spuren von Peptonen sich finden, so bleibt keine andere Annahme übrig als die, dass die Peptone unmittelbar nach ihrer Aufsaugung, gleichviel ob dieselbe ins Blut oder den Chylus oder beide stattfinde, in gewöhnliche Eiweisskörper, vielleicht alle in die gleiche Modification, das Serumalbumin, zurückverwandelt werden. Dass diese Rückverwandlung überhaupt stattfindet, kann keinem Zweifel unterliegen, da ja der Ersatz sämmtlicher im Organismus verbrannter Eiweisskörper ausschliesslich oder überwiegend durch Peptone bewirkt wird. Wo aber diese Metamorphose stattfindet, durch welche Mittel und welches der chemische Hergang dabei, das sind noch offene Fragen.

---

1 KUEHNE, *Lehrb. d. phys. Chem.* pg. 181 u. 257.
2 SUBBOTIN, *Ztschr. f. rat. Med.* III. R. Bd. XXXIII. pg. 61.

Die herrschende Ansicht, dass die Eiweisskörper in Peptone verwandelt werden müssen, um resorbirt zu werden, ist früher und neuerdings wieder von Bruecke[1] angefochten worden. Auf der einen Seite macht Bruecke geltend, dass nicht alle Eiweisskörper in solchem Grade schwer filtrirbar seien, dass daraus ihre Nichtresorbirbarkeit erschlossen werden dürfe, Caseinlösungen z. B. oder das sogenannte Wurtz'sche Eiweiss leicht filtriren. Auf der anderen Seite sucht Bruecke zu beweisen, dass der Chylus Eiweisskörper enthalte, welche nicht die Eigenschaften der Peptone haben, und auch nicht als Bestandtheile der Darmlymphe aufzufassen seien. Besonders betont er, dass er den Chylus saugender Thiere in der Leiche stets fest geronnen fand in Folge von Säurebildung, das Blutserum aber weder ein durch Säure fällbares Albuminat noch fibrinbildende Substanzen in solcher Menge, um diese feste Gerinnung zu erzeugen, in den Chylus transsudire. Ferner hebt Bruecke hervor, dass der Darminhalt stets, selbst nach Einführung gekochter Albuminate, leicht filtrirbares durch Hitze coagulirbares Eiweiss enthalte (vielleicht durch den Pankreassaft aus ersteren gebildet), dass der Pankreassaft selbst gerinnbares Albumin enthalte. Es sei weder anzunehmen, dass die Theilchen desselben die Poren nicht passiren könnten, durch welche mit ihrer Hülfe die Fetttröpfchen übergeführt würden, noch dass Zeit vorhanden sei, sie vorher in Pepton zu verwandeln. Als directen Beweis für die Aufsaugung unverdauten Eiweisses führt Bruecke die Erfahrung von Bauer und Voit an, welche bei einem Hunde vermehrte Harnstoffausscheidung als Zeichen der Eiweissaufnahme nach Einführung von Eiweiss in Kochsalzlösung (nicht aber von einfacher Eiweisslösung!) in den Dickdarm, in welchem keine Peptonbildung stattfinde (?), beobachteten. Meines Erachtens wird durch keinen dieser Gründe entscheidend bewiesen, dass eine irgend erhebliche Resorption unveränderter Eiweisskörper im Darm stattfinde, die Peptonbildung daher ihre Bedeutung als wesentlicher Verdauungsact (auch für die löslichen Eiweisskörper) verliere; als directe Beweise gegen Bruecke betrachte ich die besprochenen Ergebnisse meiner Resorptionsversuche im lebenden Darm.

Die Resorption der Fette. So fest seit langer Zeit die Thatsache steht, dass neutrale Fette unverändert resorbirt werden, so leicht man sich durch den Augenschein von dem massenhaften Durchgang fein vertheilten Fettes durch die Epithelzellen und das Darmzottengewebe in die Chyluskanäle überzeugen kann, so viele Unsicherheit herrscht noch, abgesehen von den Wegen, über den Hergang dieser Wanderung und die Agentien, welche sie vermitteln.

Zur Constatirung des Durchtritts der Fette durch das Darmepithel genügt es, ein Thier mit Fett zu füttern und 4—8 Stunden darauf die Schleimhaut eines Darmabschnitts, dessen Mesenterium weissgefüllte Chylusgefässe zeigt, mikroskopisch zu untersuchen.[2] Man findet dann das Fett regelmässig in allen Epithelzellen, nicht etwa, wie Letzerich als normales Verhalten behauptet, nur in den Bechern. Zusammenhängende Schichten von Epithelzellen erscheinen häufig so dicht mit Fetttröpfchen erfüllt, dass man im Profil nur den hyalinen Saum, nicht aber die Contouren der einzelnen Zellen und ihre Kerne wahrnimmt. Jede einzelne Zelle enthält eine grosse Anzahl der feinsten Tröpfchen, welche meist zwischen Kern und Deckel am gedrängtesten erscheinen, oder auch eine geringere Anzahl grösserer Tröpfchen, welche wahrscheinlich durch Zusammenfliessen aus feineren entstanden sind. Zuweilen verhält es sich umgekehrt, ist der grössere Theil des Fetts hinter dem Kern angesammelt; manchmal nimmt ein grösserer Tropfen die Zellenspitze so ein, dass er wie ein Anhang an derselben erscheint. Isolirt man die Elemente des Epithels, so zeigen sich stets unter den normalen konischen, mit Basalsaum versehenen Zellen einzelne runde oder ovale, ebenfalls mit Fett erfüllte Zellen, an denen keine durch einen hyalinen Saum ausgezeichnete Stelle sich findet. Dieselben

---

[1] Bruecke, *Sitzungsb. d. Wien. Ak. M.-ntw. Cl.* 1859. Bd. XXXVII. u. 1869. Bd. LIX.
[2] Funke, *Atlas.* Taf. XIII. Fig. 1.

sind verschieden gedeutet worden. Einige haben sie nach E. H. WEBER als Bestandtheile einer unter der eigentlichen Epithelschicht regelmässig vorhandenen Schicht runder Zellen, welche eine Art *rete Malpighii* für jene darstellen soll, jedoch neuerdings allgemein in Abrede gestellt wird, aufgefasst. Einige sehen in ihnen die nach HEIDENHAIN mit den Epithelzellen anastomosirenden Bindegewebskörperchen, Andere nur aufgequollene, ihres Basalsaumes beraubte, gewöhnliche Epithelzellen. Innerhalb des Basalsaumes habe ich nie mit Bestimmtheit Fetttröpfchen wahrnehmen können, Andere (KOELLIKER, DONDERS) wollen zuweilen solche von grösster Feinheit im Act des Durchtritts durch denselben gesehen haben.

Die Frage, wie die Fetttröpfchen in die Zellen hineingelangen und aus ihnen in das Schleimhautparenchym überwandern, hängt auf das Innigste mit der oben discutirten histiologischen Frage über das Verhalten der Zelle zusammen. Nach BRUECKE'S Auffassung handelt es sich lediglich um die Einpressung der durch die emulgirenden Verdauungssäfte gebildeten mässig feinen Fetttröpfchen in das an den Zellenbasen nackt zu Tage liegende Protoplasma. Bei der Annahme geschlossener Zellen mit porösem Deckel stellen sich die Porenkanälchen als die capillaren Eingangswege des Fettes in das Innere der Zellen dar. Der Austritt geschieht nach BRUECKE aus offenen hinteren Mündungen der Zellentrichter in das Schleimhautparenchym, nach HEIDENHAIN durch hohle Fortsätze derselben in das Bindegewebskörperchensystem, nach Anderen durch unsichtbare Poren geschlossener Zellen in die Lücken des adenoiden Gewebes. Nach BRUECKE würden sich die Fetttröpfchen bei der Aufnahme in die Zellen wie feste Partikelchen verhalten, und der ganze Vorgang analog sein der leicht zu constatirenden Aufnahme kleiner fester Theilchen in das Protoplasma anderer membranloser Zellen, z. B. der farblosen Blutkörperchen oder Lymphkörperchen. Ebenso gut wie Fetttröpfchen müssten dann alle möglichen festen Körperchen, sobald ihr Durchmesser nur geringer ist als der Querdurchmesser der Zellenbasen, in das Innere der Darmepithelien und weiter in die Chylusbahnen gelangen können. So unwahrscheinlich dies von vornherein, so nothwendig eine Absperrung der Säfte gegen die Verunreinigung mit den festen Theilen des Speisebreis erscheint, so hat man doch gerade diese Consequenz der BRUECKE'schen Anschauung auf experimentellem Wege zu bestätigen und dadurch der letzteren selbst einen sicheren Beweis zu erbringen gesucht. Derselbe sollte geliefert sein einmal durch das angebliche Wiederauffinden fester Elemente des Darminhalts (Milchbläschen, Stärkmehlkörperchen, Kohlen-, Farbstoff-, Schwefeltheilchen u. s. w.) im Blut und Chylus, theils in dem vermeintlichen Nachweis solcher Partikelchen im Innern der Epithelzellen selbst. Allein alle diese Argumente sind durch weitere Prüfung widerlegt oder entkräftet worden. Für kein festes Theilchen des Darminhalts ist der Eintritt in eine unverletzte Epithelzelle und der Uebergang in die Säfte unzweifelhaft festgestellt.[1]

---

[1] Vergl. MOLESCHOTT u. MARFELS, *Wien. med. Wochenschr.* 1854. Nr. 52; DONDERS, *Moleschott's Unters. z. Naturl.* Bd. II. pg. 102; FUNKE, *Ztschr. f. wiss. Zool.* Bd. VII. pg. 315; v. WITTICH, *Arch. f. path. Anat.* Bd. XI. pg. 37; HOLLANDER, ebendas. Bd. XI. pg. 100; MOLESCHOTT, *Unters. z. Naturl.* Bd. II. pg. 119; KLEBS, *Arch. f. path. Anat.* Bd. XVI. pg. 188.

Von älteren Versuchen von HERBST, OESTERLEN, EBERHARD, DONDERS und MENSONIDES können wir absehen, theils weil die Identität der im Blut oder Chylus gefundenen Körperchen (z. B. Milchbläschen, Stärkmehlkörperchen) mit denen des Darmbreis nicht genügend erwiesen, theils weil in keinem Fall der Durchgang der fraglichen Stoffe durch unverletzte Epithelzellen dargethan war. Mehr Aufsehen haben die Angaben von MOLESCHOTT und MARFELS gemacht. Dieselben haben eine Versuchsreihe in der Art angestellt, dass sie Emulsionen der feinen Pigmentkörnchen der Chorioidea theils lebenden Thieren in den Darm spritzten, theils unter Druck in ausgeschnittene Darmstücke füllten und sodann die Pigmentkörnchen theils innerhalb der Epithelzellen, theils im Zottenparenchym und den Chyluskanälen aufsuchten. Die zweite Versuchsreihe bestand in dem Einspritzen von geschlagenem Säugethierblut in den Darm lebender Frösche und dem Wiederaufsuchen der leicht unterscheidbaren Säugethierblutkörperchen im Herzblut der Frösche. In beiden Reihen wollen MOLESCHOTT und MARFELS positive Resultate, welche sie als Beweise für das Offenstehen der Zellen betrachten, erhalten haben. Was die Versuche mit Pigment betrifft, so sind dieselben von DONDERS und von mir mit durchaus negativem Erfolg wiederholt worden; nicht in einem einzigen Fall liess sich ein Pigmentkörnchen innerhalb einer Epithelzelle mit Sicherheit entdecken. Wenn also auch wirklich in MOLESCHOTT's Versuchen hier und da ein Körnchen in einer vereinzelten Zelle sich befand, was beweist ein so seltener Fall gegenüber den negativen Ergebnissen, wie kann er in Parallele gebracht werden mit der Fettresorption, bei welcher Zelle für Zelle mit zahllosen Tröpfchen sich füllt? Durch nichts ist erwiesen, dass jene vereinzelten Körnchen in unverletzte Zellen eingedrungen sind; im Gegentheil lassen MOLESCHOTT's Versuchsbedingungen (grosse Druckhöhe, Vermischung des Pigments mit concentrirten Salzlösungen) sehr wohl an Veränderungen und Verletzungen der Zellen denken. Die negativen Resultate meiner Versuche mit Pigment erhalten eine erhöhte Beweiskraft gegen MOLESCHOTT durch die Ergebnisse einer anderen von mir angestellten Versuchsreihe. Es liegt auf der Hand, dass, wenn die Fetttheilchen wie feste Körperchen in offene Zellen eindrängen, nothwendigerweise jedes Fett, gleichviel ob es bei der Temperatur des Körpers fest oder flüssig wäre, mit gleicher Leichtigkeit in die Zellen dringen müsste, wenn es nur in hinreichend feiner Vertheilung dargeboten würde. Dieses Raisonnement scheint mir ebenso unanfechtbar, als die Resultate der in diesem Sinn angestellten Versuche unzweideutig. Brachte ich Oel oder leicht schmelzbares Fett in Emulsion in abgebundene Darmschlingen, so fand ich nach Verlauf einer oder mehrerer Stunden das Epithel in gewöhnlicher Weise mit Fett erfüllt. Brachte ich dagegen ein bei der Temperatur des Körpers nicht flüssiges Fett, Stearin (von 61° C Schmelzpunkt) oder Wachs, von dem ich durch Schütteln mit heisser Gummilösung bis zum Erkalten eine so feine Emulsion hergestellt hatte, dass der Durchmesser der meisten Kügelchen nicht über $^1/_3$ des Zellendurchmessers betrug, in eine Darmschlinge, so fand ich nach Verlauf derselben Zeit nicht ein einziges Fettkügelchen in einer Epithelzelle. — Die Behauptung MOLESCHOTT's, dass nach Injection von Säugethierblut in lebende Froschdärme die Körperchen desselben im Froschblut sich wiederfinden, also die Schleimhaut durchwandert haben mussten, ist von HOLLANDER widerlegt durch den Nachweis, dass die vermeintlichen Säugethierblutkörperchen im Froschblut genuine Elemente des letzteren sind, welche sich regelmässig in demselben vorfinden.

Auch eine von KLEBS angeführte thatsächliche Beobachtung hat meines Erachtens keine entscheidende Beweiskraft für offene Zellenbasen. Derselbe fand beim Kaninchen an einzelnen Stellen des Darms die enorm vergrösserten aber äusserlich anscheinend unverletzten Epithelzellen ausgefüllt mit einzelnen oder mehreren sogenannten „Psorospermien“. Ich zweifle nicht an der Thatsache der Internirung dieser Gebilde in den Zellen, vermisse aber den Beweis, dass sie von offenen Mündungen unverletzter Zellen einfach verschluckt worden sind.

Die experimentellen Thatsachen führen demnach zu demselben Schluss, wie die histiologischen, dass die Epithelzellen gegen das Darmrohr durch einen besonderen Schutzdeckel abgeschlossen sind.

Bewahrheitet sich die oben auch von mir vertretene Ansicht, dass dieser Deckel ein solides von Porenkanälchen senkrecht durchsetztes Gebilde ist, so kann das Eindringen des Fettes in die Epithelzellen nur dadurch geschehen, dass dasselbe in unendlich feine Tröpfchen von dem Durchmesser der Porenkanälchen zertheilt diese durchwandert. Es fragt sich nun weiter, durch welche Mittel der Durchgang durch diese äusserst engen Wege bewirkt wird. BRUECKE's Behauptung, dass eine so feine Emulsirung des Fettes, wie sie der Durchgang durch die Poren einer Zellmembran erfordere, im Darm unmöglich sei, ist nicht erwiesen und jedenfalls nicht gültig für Poren von dem Durchmesser, wie sie die sichtbaren Kanälchen im Zellendeckel darstellen. Aber mit der Emulsirung allein ist der Durchgang noch nicht erklärt. Bei der mangelnden Adhäsion von Fett und Wasser steht dem Durchgang von Fetttheilchen durch die mit wässriger Flüssigkeit erfüllten Poren einer Membran ein sehr erheblicher Widerstand entgegen, welcher nur durch bedeutende Druckkräfte überwunden werden kann. WISTINGHAUSEN[1] hat diese Kraft bestimmt aus der Höhe einer Quecksilbersäule, welche erforderlich ist, um Oel durch eine mit Wasser getränkte thierische Membran hindurchzupressen; diese Druckhöhe stellte sich enorm viel grösser heraus als die, welche Wasser erfordert. Leichter als Wasser ging Kalilösung, ebenso leicht als Wasser Galle, schwerer, wenn sie mit Eiweiss vermischt war, hindurch. Der Durchgang des Oels wurde erleichtert, wenn sich jenseits der Membran eine Flüssigkeit, welche chemische Verwandtschaft zum Oel hat, z. B. Kalilösung welche dasselbe verseift, befand. Ebenso traten reichlichere Oelmengen durch die Membran, wenn sich jenseits derselben Galle, welche, wie ihre emulgirende Eigenschaft beweist, mechanische Verwandtschaft zum Oel hat, befand, oder das Oel mit Galle emulgirt angewendet wurde, während sich jenseits Blutserum befand. Aus diesen Thatsachen leitet WISTINGHAUSEN (BIDDER und SCHMIDT) eine Erklärung der thatsächlichen Unterstützung der Fettabsorption durch die Galle (pg. 181) ab. Die Poren der Darmschleimhaut, zunächst also die Porenkanälchen der Zellendeckel saugen sich voll Galle, in Folge ihrer mechanischen Verwandtschaft zur Galle dringen die Fetttheilchen in diese Gallensäulchen und durch sie in die Zellen ein.

Ein Experiment, welches zur Veranschaulichung und Unterstützung dieser Erklärung dient, ist folgendes. Taucht man zwei gleich enge Capillarröhrchen, von denen das eine innerlich mit Wasser, das andere mit Galle benetzt ist, in Oel, so steigt dasselbe in dem mit Galle befeuchteten 12—14 Mal höher, als in dem wasserfeuchten.

Auf einen anderen Umstand, welcher die Schwierigkeit des Fettdurchganges vermindern kann, hat KUEHNE aufmerksam gemacht. Es ist die Thatsache, dass in allen eiweisshaltigen Flüssigkeiten, also

[1] WISTINGHAUSEN, *experim. quaed. endosmot. de bilis in absorpt. adipum neutr. part. Diss.* Dorpat 1851; BIDDER und SCHMIDT a. a. O.

auch z. B. in dem eiweisshaltigen Bauchspeichel, sich die Fetttröpfchen mit einem feinen Eiweissniederschlag, sogenannten „Haptogenmembranen" überkleiden; diese Membranen beseitigen den störenden Adhäsionsmangel der Fetttröpfchen gegen wässrige Flüssigkeiten.

Endlich kann das Eindringen der Fetttröpfchen in die Chylusgefässe unterstützt werden durch den von Bruecke geschilderten Mechanismus der Zottencontractionen. Derselbe ist vielleicht auch ein wesentlicher Factor bei der Weiterbeförderung des Fettes aus den Epithelien durch die fraglichen Bahnen des Zottengewebes in die Chyluskanäle.

Es ist ebenso leicht die Fetttheilchen auf diesem weiteren Wege wahrzunehmen, als auf ihrer Wanderung durch die Epithelzellen. Bei Thieren nach Fettfütterung oder Fetteinspritzung in den Darm, bei Menschen, welche während der Verdauung fetthaltiger Nahrung gestorben sind, findet man unter dem Mikroskop das Schleimhautparenchym, insbesondere der Zotten, in den verschiedensten Graden der Füllung mit Fett, welches in der Regel in äusserst kleinen, nachweislich mit Eiweissniederschlägen (Haptogenmembranen) überzogenen, zuweilen (durch postmortale Gallenimbibition?) gelb oder grünlich gefärbten Kügelchen erscheint.[1] Selten, und wahrscheinlich erst durch Zusammenfliessen nach dem Tode entstanden finden sich grössere Tropfen. Sehr regelmässig erfüllen die kleinen Kügelchen dicht zusammengedrängt den in der Zottenachse verlaufenden centralen Chyluskanal. Das übrige Parenchym ist entweder von ihnen ebenfalls durch und durch so dicht erfüllt, dass die ganze Zotte im durchgehenden Licht als ein undurchsichtiger schwarzer Klumpen erscheint, oder es ist nur an der Spitze so überfüllt, während sich im übrigen Theil nur zerstreute Fetttröpfchen zeigen, oder letztere sind in der ganzen Zotte unregelmässig zerstreut, oder endlich man findet dieselben zu regelmässigen netzförmig anastomosirenden Reihen angeordnet, welche sich wie Wurzeln zu breiteren in den centralen Chyluskanal einmündenden Stämmchen vereinigen. Gleiche netzförmige Fettstrassen sieht man auch in der zwischen den Zotten gelegenen Schleimhaut die Lieberkuehn'schen Drüsen umspinnen. E. H. Weber[2] hat dieselben unter dem Namen „Chyluscapillaren" beschrieben, dieselben sind Gegenstand einer lebhaften Discussion und vielfacher Deutungen geworden. Wie aus den anatomischen Erörterungen hervorgeht, sind alle darüber einig, dass jene netzförmigen Fettstrassen nicht als Inhalt wirklicher, von membranösen Wänden begränzter, verzweigter Röhren, welche als Verästelungen der centralen Chylusgefässe den Blutcapillaren entsprächen, zu deuten sind. Für entschieden irrig halte ich aber noch immer die Ansicht derer, welche dieselben überhaupt nicht als Ausdruck erfüllter normaler Chylusbahnen zwischen Epithel und Centralkanälen gelten lassen wollen, sondern in ihnen entweder mit Fett erfüllte Blutcapillaren erblicken (Bruch[3]), oder die sie zusammensetzenden Kügelchen nicht als resorbirte Fetttheilchen, vielmehr für pathologische oder postmortale Niederschläge anderer Art (Leucin, harnsaures Ammoniak) ausgeben. Ich habe mich in zahlreichen Fällen ebenso sicher von ihrer Fettnatur, als von dem Uebergang der von ihnen gebildeten Reihen in die unzweifelhaften gröberen Chyluskanäle überzeugt. Ob aber diese Fetttröpfchen frei im Parenchym liegen, durch welches sie sich selbst ihren Weg gebahnt haben, ob sie den Inhalt von Bindegewebskörperchen oder präformirten Saftkanälchen in Heidenhain's oder v. Recklinghausen's Sinn, oder der Spalten des adenoiden Gewebes in His' Sinne darstellen, das hängt von der endgültigen Entscheidung der oben discutirten anatomischen Frage nach der Beschaffenheit der Resorptionswege der Darmschleimhaut ab.

---

[1] Funke, *Atlas*, Taf. XIII. Fig. 2—5. *Ztschr. f. wiss. Zool.* Bd. VI. pg. 308.
[2] E. H. Weber, *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss. M. ph. Cl.* 1847. pg. 245, *Arch. f. Anat. und Phys.* 1847. pg. 400.
[3] Bruch, *Ztschr. f. wiss. Zool.* Bd. IV. pg. 282.

Eine eigenthümliche von E. H. Weber beschriebene, von mir vielfach bestätigte Resorptionserscheinung ist folgende.[1] Man findet bei menschlichen Leichen nicht selten in den Spitzen der mit Chylus gefüllten Zotten je zwei übereinandergestellte grosse runde Blasen, von denen die eine wie ein Oeltropfen durchsichtig und fettglänzend erscheint, die andere dicht daran gränzende aus einer krümligen, undurchsichtigen, im auffallenden Lichte weiss erscheinenden Masse besteht. Weber meinte, dass es die von ihm als *rete Malpighii* angenommenen, unter den Cylinderzellen liegenden runden Parenchymzellen der Zotten seien, in welchen jene verschiedenen Flüssigkeiten sich als Inhalt befinden, und dass vielleicht verschiedene Zellen die Fähigkeit besitzen, Flüssigkeit von verschiedener Qualität einzusaugen. Die meisten Histiologen leugnen die Existenz jener Zellen und betrachten daher die Weber'schen Blasen als freie Anhäufungen öligen oder emulgirten Fettes, wobei freilich die Regelmässigkeit der Erscheinung und die regelmässige Begränzung der fraglichen Gebilde unerklärt bleibt. Donders führt ihre Entstehung auf eine nach dem Tode bei der Erkaltung eintretende Scheidung der resorbirten Fettgemenge in die öligen flüssigen und die starren körnigen, oder krystallinischen Bestandtheile derselben zurück.

Ob die Fette ausschliesslich in die Chylusgefässe übergehen, oder ein Theil auch von den Blutgefässen aufgenommen wird, ist nicht sicher entschieden. Von vornherein ist Letzteres äusserst unwahrscheinlich; dennoch wird es von Vielen aus dem relativen Fettreichthum des Pfortaderblutes erschlossen. Bruch will sogar direct mit resorbirten Fetttröpfchen erfüllte Blutcapillaren der Darmzotten beobachtet haben; es ist indessen sehr zweifelhaft, ob eine solche vereinzelte Beobachtung als Beweis des normalen Verhaltens gelten darf.

Die mit der Nahrung eingeführten oder im Darm durch den Bauchspeichel gebildeten Fettseifen sind unstreitig leicht resorbirbar und können ebensowohl in die Chylusbahnen als in die Blutgefässe aufgenommen werden. In der That enthält der Chylus regelmässig Fettseifen, und im Plasma des Blutes erscheinen sie nach Fettfütterung vermehrt; letztere können allerdings dem Blut mittelbar durch den Chylus zugeführt sein.

Die quantitativen Verhältnisse der Fettresorption sind zuerst von Boussingault an Enten, genauer durch Lenz unter Bidder und Schmidt ermittelt worden. Nach Letzterem saugt jeder Organismus aus den Nahrungsmitteln nur ein bestimmtes Fettquantum auf, welches bei verschiedenen Thiergattungen verschieden ist, bei den einzelnen Individuen in bestimmtem Verhältniss zum Körpergewicht steht. Dieses Quantum wird stets resorbirt, sobald hinreichende Mengen von aussen zugeführt werden, es wird aber nicht überschritten, auch wenn noch so grosse Ueberschüsse dem Darmkanal dargeboten werden. 1 Kilogrmm. Katze resorbirt stündlich im Mittel 0,6 Grmm. Fett, junge Katzen 0,42 Grmm. Diese Grösse ist aus der Menge des in 24 Std. aus dem Darm verschwundenen Fettes berechnet. Wieviel davon als neutrales Fett, wieviel im verseiften Zustande resorbirt wird, ist nicht ermittelt.

Aufsaugung der Kohlenhydrate. Von diesen Nahrungs-

[1] E. H. Weber, Funke a. a. O., Donders, *Nederl. Lancet.* III. Ser. Bd. II. pg. 265, *Ztschr. f. rat. Med. N. F.* Bd. IV. pg. 250.

stoffen kommt hier hauptsächlich nur der Zucker und unter den verschiedenen Zuckerarten besonders der Traubenzucker in Betracht, da dieser der häufigste präformirte Vertreter dieser Gruppe in der Nahrung ist, oder aus anderen Kohlenhydraten (Rohrzucker, Stärkmehl und wahrscheinlich Cellulose) im Darmkanal entsteht. Gegen die frühere Annahme einer leichten unbegränzten Resorbirbarkeit desselben sind zuerst von LEHMANN Bedenken erhoben worden. Dagegen spricht vor Allem die Thatsache, dass selbst nach reichlicher Einführung von Kohlenhydraten das Pfortaderblut keinen oder nur Spuren von Zucker und auch der Chylus verhältnissmässig geringe Mengen davon enthält. Dass Zucker im Blute auf seinem Wege von den Darmcapillaren bis zur Pfortader in beträchtlichen Mengen verbrannt werde, daran ist bei dem jetzigen Standpunkt der Oxydationslehre nicht zu denken. Wäre seine Aufsaugung eine rapide, so stände zu erwarten, dass nach reichlicher Zuckerfütterung ein solche Anhäufung desselben im Blut zu Stande käme, dass er, wie der überschüssig gebildete Leberzucker, in den Harn überginge, Diabetes einträte. Dieser Uebergang erfolgt nach LEHMANN's und UHLE's Versuchen mit directer Zuckerinjection in das Blut, sobald der Gehalt desselben an Zucker auf 0,6 % gebracht ist. In Wirklichkeit tritt aber nur in seltenen Fällen nach aussergewöhnlicher Ueberladung des Darmes mit Zucker (C. SCHMIDT, v. BECKER) Ausscheidung desselben durch die Nieren ein. Die Behauptung TSHERINOFF's, dass die Pfortader wirklich resorbirten Zucker der Leber zuführe, in welcher er in glycogene Substanz metamorphirt werde, harrt, wie wir früher sahen, noch der Begründung (pg. 138). Man hat früher auch die Menge des der Darmschleimhaut dargebotenen Zuckers überschätzt, indem man einerseits die Intensität und Schnelligkeit der Zuckerbildung aus Stärkmehl zu hoch, die Zuckermenge, welche innerhalb des Darmrohrs weiter verwandelt, in Säuren umgebildet wird, wahrscheinlich zu niedrig ansetzte. Endlich hat man unberücksichtigt gelassen, dass das endosmotische Aequivalent des Zuckers verhältnissmässig hoch ist.

Ich habe zuerst directe quantitative Resorptionsversuche mit Injection gemessener Zuckerlösungsmengen von bekannter Concentration in abgebundene Darmschlingen lebender Thiere angestellt, v. BECKER hat dieselben auf LEHMANN's Veranlassung weiter fortgeführt.[1] Die Resorptionsgrösse wurde aus dem Deficit der nach verschiedener Versuchsdauer in der Schlinge rückständigen Lösung an Zucker berechnet. Da der Schlingeninhalt am Ende des Versuchs constant alkalisch reagirte, durfte ich schliessen, dass der verschwundene Zucker unverändert, ohne vorher in Säuren umgewandelt zu sein, aufgesaugt war, da nicht wahrscheinlich ist, dass die Säure in dem Maasse, als sie entsteht, unmittelbar resorbirt werde. Da die Säuerung auch dann nicht eintrat, wenn die Zuckerlösung in der Schlinge mit Galle, pankreatischem Saft oder Speichel versetzt war, beweisen diese Versuche zu-

1 FUNKE, frühere Aufl. dieses Lehrb.; v. BECKER, *Ztschr. f. wiss. Zool.* Bd. V. pg. 123.

gleich, dass die fragliche Metamorphose nur unter Mitwirkung anderer Elemente des Speisebreis vor sich geht. Für die unveränderte Resorption des verschwundenen Zuckers sprechen auch die Ergebnisse endosmotischer Parallelversuche, welche ich in der Art anstellte, dass ich Darmschlingen eben getödteter Thiere mit Zuckerlösung verschiedener Concentration anfüllte, dieselben in Wasser oder Blutserum legte und nach Verlauf verschiedener Zeit die Mengen des im Schlingeninhalt rückständigen und des in die äussere Flüssigkeit übergegangenen Zuckers bestimmte. Constant waren in letztere grössere Quantitäten, bis 68 %, Zucker übergegangen, und zwar in Blutserum oder entsprechende Eiweisslösung zwei- bis dreimal soviel als in Wasser. Entscheidend ist die unveränderte Resorption von C. Schmidt und v. Becker durch den Nachweis der erheblichen Steigerung des Zuckergehaltes des Blutes nach Einführung grösserer Zuckermengen in den Magen oder Darmschlingen dargethan worden.

Im Allgemeinen haben meine und v. Becker's Versuche über die Grösse der Zuckeraufsaugung und deren Abhängigkeit von variabeln Bedingungen ähnliche Resultate, wie meine Versuche über Peptonresorption ergeben. Es steigt die Resorptionsgrösse mit der Concentration der der Schleimhaut dargebotenen Lösung, sie wächst nicht mit der Vergrösserung der resorbirenden Oberfläche, sie nimmt ab mit der Versuchsdauer.

So wurden in einer Versuchsreihe von einer gleich grossen Darmfläche von 0,242 Grmm. Zucker in 1 Stunde 0,123 Grmm., in 2 Std. 0,144 Grmm., in 3 Std. 0,193 Grmm., in 4 Std. 0,199 Grmm. resorbirt; während also in der ersten Stunde 0,123 Grmm. übergegangen waren, wurden in der zweiten nur 0,021 Grmm., in der vierten sogar nur 0,006 Grmm. aufgesaugt.

Aufsaugung der anorganischen Nahrungsstoffe. Die Aufnahme des Wassers und der gelösten Salze vom Darm aus in die thierischen Säfte geht, soviel wir wissen, ausschliesslich nach den Gesetzen der Endosmose vor sich. Die Aufsaugung des Wassers ist eine beinahe unbegränzte; wir sind nicht im Stande, durch möglichst übermässiges Trinken eine einfache Diarrhoë hervorzurufen. Zu dem von aussen aufgenommenen Wasser kommen aber auch noch die beträchtlichen Wassermengen der täglich in den Darm ergossenen sehr verdünnten Verdauungssäfte, welche Bidder und Schmidt auf nahezu 10 Kilogrmm. anschlagen, und welche regelmässig vollständig ins Blut zurückkehren. Diese Thatsache erklärt sich aus dem hohen endosmotischen Aequivalent des Eiweisses, welches, im Blutplasma gelöst, dem Wasser des Darminhaltes jenseits des zu durchwandernden Schleimhautgewebes gegenüberstcht. Eiweisslösungen, durch eine thierische Membran von Wasser getrennt, tauschen sehr kleine Mengen Eiweiss gegen sehr grosse Wassermengen aus, Eiweisslösungen von der Concentration des Blutserums unter Umständen 1 Theil Eiweiss gegen 200 Th. Wasser. Die endosmotische Wasseraufnahme aus dem Darm in das Blut wird dadurch befördert und ihr ungeschwächter Fortgang gesichert, dass das Blut in den Darmcapillaren beständig wechselt,

immer neue Bluttheilchen von gleicher Concentration die durch Wasseraufsaugung verdünnten ersetzen, während ausserhalb des Darmes das verdünnte Blut durch Wasserausscheidung in Nieren, Haut und Lungen seine ursprüngliche Concentration wiederherstellt. Der Darminhalt ist nicht reines Wasser, sondern eine verdünnte Lösung verschiedener organischer und anorganischer Stoffe. Treten die gelösten Bestandtheile derselben auf endosmotischem Wege in die Blutbahn über, so muss für jedes Theilchen derselben eine bestimmte Menge Wasser aus dem Blute in das Darmrohr überwandern. Nach bekannten endosmotischen Gesetzen gehen die entgegengesetzt gerichteten endosmotischen Ströme des Darmwassers zum Bluteiweiss und des Blutwassers zu den im Darminhalt gelösten Stoffen, ohne sich zu stören durch einander durch. So lange sich im Darm nicht Stoffe von hohem endosmotischen Aequivalent in grösseren Mengen vorfinden, überwiegt der zum Bluteiweiss gehende Wasserstrom den entgegengesetzten so bedeutend, dass dadurch die factische regelmässige Eindickung des normalen Darminhaltes zu Stande kommt. Führen wir aber in den Darm z. B. grössere Mengen eines Salzes von hohem endosmotischen Aequivalent, wie Glaubersalz, ein, so nimmt der Wasserstrom aus dem Blut nach dem Darm an Mächtigkeit zu, kann unter Umständen sogar den entgegengesetzten überbieten. Aus diesen Verhältnissen erklärt sich offenbar die laxirende Wirkung des Glaubersalzes und anderer Alkalisalze von hohem endosmotischen Aequivalent.

Bringt man in eine Darmschlinge eines lebenden Thieres eine Kochsalzlösung von 2—10%, so zeigt sich schon nach kurzer Zeit eine beträchtliche Vermehrung des Inhalts, die mässig gefüllte Schlinge ist schon nach 1—2 Stunden prall gespannt; während nach Injection von Zucker- oder Peptonlösungen der Schlingeninhalt vermindert ist. Ueber die Verhältnisse des Wasseraustausches von Eiweisslösungen gegen Salzlösungen verschiedener Art und Concentration durch thierische Membranen (Schweinsblase oder Darmwandung) hat Krug [1] in meinem Laboratorium eine grosse Reihe von Versuchen durchgeführt, welche die oben ausgesprochenen allgemeinen Sätze bestätigen. Bei allen leicht diffusibeln Salzen überwog der zur Eiweisslösung oder zum Blutserum gehende Wasserstrom, wurde dagegen Glaubersalzlösung angewendet, so zeigte sich bei gewisser Concentration derselben eine geringe Wasserzunahme auf ihrer Seite, doch stets so gering, dass höchstens 3—4 Theile Wasser auf 1 Th. übergetretenen Salzes kamen, während, wenn statt Eiweisslösung Wasser gegenüberstand, das Verhältniss auf 1 : 15 und höher stieg. Die hierauf begründete Erklärung der purgirenden Wirkung der Mittelsalze ist von Aubert bestritten und dagegen behauptet worden, dass dieselbe zu dem endosmotischen Verhalten in keiner Beziehung stehe, da verdünnte Lösungen ebenso wie concentrirte wirkten, und die Salze sogar dann Diarrhoë veranlassten, wenn sie statt in den Darm ins Blut gebracht würden. Diese Ansicht und die zu Grunde liegenden Thatsachen sind durch Wagner und Buchheim, Donders und Krug [2] widerlegt worden. Kochsalz oder Glaubersalz, direct ins Blut gebracht, bewirken keine Diarrhöe, sondern im Gegentheil Verstopfung, indem sie durch ihr hohes endosmotisches Aequivalent die Wasserresorption vom Darm befördern, bis sie selbst durch die Nieren ausgeschieden sind. Die Intensität der purgirenden

---

[1] Krug, *nonnulla de theoria endosmos. Diss.* Lipsiae 1859.

[2] Aubert, *Ztschr. f. rat. Med. N. F.* Bd. II. pg. 225; Buchheim, *Arch. f. phys. Heilk.* 1854. Bd. XIII.; Wagner, *de effectu natri sulph. Diss.* Dorpat 1854; Donders, *Nederl. Lanc.* 3 Ser. Bd. III. pg. 605.

Wirkung der verschiedenen Salze steht in geradem Verhältniss zur Höhe ihres endosmotischen Aequivalents, so dass Glaubersalz *ceteris paribus* stärker wirkt, als das leichter diffundirbare Kochsalz. Dass auch verdünnte Lösungen Diarrhöe hervorbringen, erklärt sich daraus, dass zwar, wie ich durch directe Versuche gefunden, aus ihnen weniger Salztheilchen als aus concentrirten resorbirt werden, dafür aber das endosmotische Aequivalent, wie LUDWIG gezeigt hat, für verdünnte Lösungen beträchtlich grösser als für concentrirte ist.

Ueber die speciellen Resorptionsverhältnisse der einzelnen Salze, welche zu den normalen Bestandtheilen des Darminhalts gehören, fehlen noch genügende directe Bestimmungen. Ich habe über die Resorption des Chlornatriums aus Darmschlingen lebender Thiere eine Versuchsreihe nach demselben Princip, wie über die Pepton- und Zuckerresorption angestellt, und bin dabei zu ganz entsprechenden Ergebnissen gelangt. Aus concentrirten Lösungen wird mehr als aus verdünnten aufgesaugt, die Resorptionsgrösse nimmt mit der Dauer des Versuchs ab und nicht in geradem Verhältniss mit der Grösse der resorbirenden Oberfläche zu.

DRITTES KAPITEL.

PHYSIOLOGIE DES CHYLUS UND DER LYMPHE.

§. 32.

Das Blut erhält einen stätigen Zufluss durch den Inhalt eines besonderen Gefässsystems, des sogenannten Lymph- und Chylusgefässsystems, dessen Wurzeln in den Parenchymen aller Organe entspringend, allmälig zu feineren und gröberen Kanälen und endlich zu zwei Hauptstämmen, welche in die Halsvenenstämme einmünden, sich vereinigen. Der Saft, welcher in diesen Behältern in stätigem Strome von den Wurzeln nach den Stämmen fliesst, stammt im Wesentlichen aus zwei Quellen. Einmal sind es die vom Blut in die Parenchyme aller Organe (und die serösen Höhlen) durch die Capillaren gelieferten Transsudate, welche mindestens theilweise und zwar mehr weniger verändert auf diesem Wege dem Blutstrom wieder zugeführt werden, zweitens tritt in der Schleimhaut des Darmes zu dem aus der ersten Quelle stammenden Inhalt der fraglichen Kanäle die im vorhergehenden Paragraphen besprochene Mischung aus dem Darmrohr resorbirter Bestandtheile des Speisebreis. Eben dieser wesentlichen Beimengung wegen unterscheidet man den Inhalt der Darmlymphgefässe als Chylus von der Lymphe aller übrigen Organe als Lymphe

im engeren Sinne. So wenig wir bei der Lehre von der Aufsaugung im Stande waren, mit genügender Sicherheit Art und Mengenverhältnisse der resorbirten Stoffe, welche ausser den Fetten in der Chylusbahn verbleiben, denen gegenüber, welche in das Darmblut eintreten, festzustellen, ebensowenig sind wir noch im Stande, erschöpfend die Entstehung der Körperlymphe zu erklären. Wir kennen nicht genau die Beschaffenheit der ursprünglichen Bluttranssudate in allen verschiedenen Organen und Geweben, die Veränderungen, welche dieselben in den Wurzeln der Lymphgefässe durch Zumischung der Producte des Stoffwechsels in den verschiedenen Parenchymen, der Absonderung in den Drüsen und vielleicht durch die Gewebselemente, welche diese Wurzeln selbst zusammensetzen, erleiden. Jedenfalls lässt sich die eigentliche Bestimmung von Lymphe und Chylus dahin definiren, dem Blute eine gewisse Mischung für seine Aufgaben brauchbaren Materials, theils in Gestalt der noch verwendbaren Ueberschüsse seiner eigenen Ernährungsabgaben, theils in Gestalt neuer aus der Aussenwelt bezogener Rohstoffe zuzuführen, und dieses Material auf seinem Wege zum Blut in gewisser Weise für seine spätere Benutzung vorbereitend zu verarbeiten. In letzterer Beziehung ist vor allem hervorzuheben das Auftreten neuer Formelemente, elementarer Zellen, der sogenannten Lymph- und Chyluskörperchen, welche dem Chylus und der Lymphe bei ihrem Durchgang durch eigenthümliche drüsige Organe, die sogenannten Lymphdrüsen, beigemischt, im Blute als farblose Blutkörperchen wiedererscheinen. Eine vermittelnde Rolle spielt die Lymphe nach neueren Anschauungen bei der absondernden Thätigkeit gewisser Drüsen. Wie bei der Lehre von der Speichelsecretion erörtert wurde, geben die Blutcapillaren der Speicheldrüsen ihr zur Speichelbildung zu verwendendes Transsudat nicht direct in die Alveolen, sondern in die Lymphräume, in welche sie selbst eingebettet liegen, ab, und aus diesen erst gelangt es in die Alveolen zur Verarbeitung durch die Speichelzellen (GIANUZZI). Ein analoges Verhalten ist auch für andere Drüsen, z. B. die Hoden, mindestens wahrscheinlich; ja in allen, auch nicht drüsigen, Parenchymen, in welchen eine Einscheidung der Blutgefässe in Lymphräume sich nachweisen lässt, muss das Bluttranssudat direct in letztere gelangen, um von diesen aus seinen Ernährungsverkehr mit dem Parenchym einzugehen. Wie weit diese vermittelnde Rolle der Lymphe bei der Ernährung sich erstreckt, ist vorläufig nicht zu entscheiden.

Die Lehre von der Bildung und Bedeutung der in Rede stehenden Säfte hat die wichtigsten Grundlagen in der Lehre von dem anatomischen Verhalten ihrer Behälter, insbesondere von der Structur und dem Ursprung der peripherischen Wurzeln, aus denen sich die Zweige und Stämme zusammensetzen und dem Bau der drüsigen Organe, welche in den Verlauf dieser Behälter eingeschaltet sind, zu suchen. Unserem Princip gemäss verweisen wir in Betreff des genaueren Studiums dieses umfangreichen anatomischen Materials, der darüber besonders in neuester Zeit entsponnenen, noch nicht völlig abgewickelten Discussionen und der speciellen Literatur auf die Lehrbücher der Gewebelehre und beschränken uns hier auf eine gedrängte Zusammenstellung der physiologisch wichtigsten Hauptpunkte.

In allen Organen und zusammengesetzten Geweben des Körpers ist es das Bindegewebe, in welchem die Wurzeln der Lymphgefässe sich befinden, mit welchem sich dieselben zwischen den übrigen Gewebselementen verbreiten; durch den sicheren Nachweis der allgemeinen Gültigkeit dieses Satzes hat in neuerer Zeit das Bindegewebe eine neue Bedeutung von hoher physiologischer Wichtigkeit erlangt. Es ist dasselbe aber nicht allein der Träger der Lymphgefässwurzeln, seine histiologischen Elemente sind selbst an ihrer Bildung wesentlich betheiligt. Die Art dieser Betheiligung wird jedoch nach verschiedenen Richtungen noch verschieden interpretirt. Während man früher die capillaren Anfänge der Lymphgefässe als selbständige, mit eigenen membranösen Wandungen versehene Röhren ansah, ist jetzt insbesondere durch die Untersuchungen von Ludwig und seinen Schülern (Tomsa, Zawarykin, Dybkowsky), Schweigger-Seydel, His die Ansicht zur Geltung gelangt, dass dieselben im Grunde nichts Anderes sind als netzförmig unter einander anastomosirende gröbere und feinere kanalartige Lücken zwischen den sich kreuzenden Zügen des Bindegewebes. Diese Lücken sind nicht von einer selbständigen Membran austapeziert, wohl aber nach der Entdeckung von v. Recklinghausen von einem Epithel, welches aus flachen, polygonalen, meist mit wellenformigen Contouren an einander stossenden kernhaltigen Zellen zusammengesetzt ist. Die so beschaffenen Lymphgefässwurzeln lassen sich an den verschiedensten Stellen durch die einfachsten Methoden injieirt darstellen. Es genügt, die Canüle einer Injectionsspritze beliebig in das Hodenparenchym einzustossen und die Injectionsmasse vorzutreiben, um die die Samenkanälchen allenthalben umgebenden anastomosirenden Bindegewebslücken und von diesen aus die unter der Serosa verlaufenden netzförmig verflochtenen Lymphbahnen zu füllen und endlich die Masse durch die abführenden gröberen Lymphgefässe am Samenstrang empor bis in die Lymphstämme der Bauchhöhle zu treiben. Auf gleiche Weise lassen sich die netzförmigen Lymphbahnen der Muskelfascien und die von diesen aus mit den Bindegewebszügen in die Tiefe der Muskeln dringenden Lymphwege erfüllen. Einer der instructivsten Injectionsversuche von Ludwig gründet sich auf die sogleich zu besprechende Communication der Lymphgefässe der serösen Häute mit den serösen Höhlen. Halbirt man ein frisch getödtetes Kaninchen in der Mitte des Bauches, hängt die obere Körperhälfte mit dem Kopf nach unten auf und giesst Injectionsmasse in die dem Bauch zugekehrte Höhlung des Zwerchfells, so findet man nach kurzer Zeit die netzförmigen Lymphbahnen des *centrum tendineum* desselben auf das Vollständigste mit der resorbirten Masse erfüllt. Anordnung und Verlauf dieser Netze entsprechen vollständig den aus dem Verlauf der Faserzüge demonstrirbaren Bindegewebslücken. Ebenso stellt sich bei natürlicher Injection durch resorbirtes Fett, wie bei künstlicher Injection der Anfang der Chylusgefässe in der Darmschleimhaut als ein System kanalartiger Lücken (Schleimhautsinus, His) in dem Grundgewebe (adenoide Substanz) dar, welche unter der Oberfläche mit blinden Enden, in den Zotten als centrale Chyluskanäle beginnend, in den tieferen Schleimhautschichten ein weitmaschiges Netz bildend, in der submukösen Schicht in die eigentlichen membranwandigen Chylusgefässe übergehen. Die Epithelauskleidung dieser Kanäle ist von v. Recklinghausen mit Hülfe von Injection verdünnter Silberlösungen, welche die die Zellen verbindende Kittsubstanz schwarz färbt, demonstrirt worden. Die gegen diese Methode und die Beweiskraft der Silberzeichnungen für präformirte Structurverhältnisse von einigen Seiten erhobenen Bedenken dürfen, soweit es sich um den Nachweis von Epithelauskleidungen handelt, als widerlegt angesehen werden.

Von Wichtigkeit ist, dass an vielen Stellen frei in den Achsen solcher Lymphkanäle Blutgefässe verlaufen, wie dies von His für das Rückenmark, von Gianuzzi für die Speicheldrüsen erwiesen ist, wie wir es unten für die abführenden Kanäle der Lymphdrüsen kennen lernen werden, wie es wahrscheinlich noch anderwärts in ausgebreitetem Maasse stattfindet.

Die Hauptfrage, um welche sich jetzt noch die Discussion bewegt, ist die, ob die oben beschriebenen gröberen Lymphkanäle die ersten Anfänge des Lymphgefässsystemes sind, oder ob im Inneren des Bindegewebes selbst, zwischen dessen Bündeln sie verlaufen, noch ein System feinerer Wurzeln, aus denen sich jene zusammensetzen, vorhanden ist. Virchow war der Erste, welcher die Ansicht auf-

stellte, dass die zelligen Elemente des Bindegewebes, die sogenannten Bindegewebskörperchen allenthalben die Endwurzeln des Lymphgefässsystems darstellen. Dieselben sind nach ihm selbständige, von membranösen Wandungen begränzte, sternförmige Zellen, deren nach allen Richtungen abgehende hohle Ausläufer einerseits mit den Ausläufern der benachbarten Körperchen anastomosiren und so ein dichtes Netzwerk feinster Kanäle, dessen erweiterte Knotenpunkte die Zellkörper sind, bilden, andererseits in die Lymphcapillaren einmünden. Das gleiche Verhalten hat, wie bereits erörtert wurde, HEIDENHAIN aus seinen Untersuchungen über den Ursprung der Chylusgefässe im Darm erschlossen, indem er zwischen Epithelzellen und Lymphkanäle ein System anastomosirender Bindegewebskörperchen eingeschaltet annimmt. In einem wesentlichen Punkte hat diese Auffassung neuerdings v. RECKLINGHAUSEN, hauptsächlich nach Beobachtungen an Silberpräparaten, modificirt. Derselbe statuirt ebenfalls im Bindegewebe ein System netzförmig verflochtener feinster „Saftkanälchen" mit erweiterten Knotenpunkten und die Communication dieser Saftkanälchen mit den Lymphkanälen; allein es besteht nach ihm dieses Kanalsystem nicht selbst aus verästelten Zellen, sondern aus wandungslosen Lücken, Ausgrabungen in der Grundsubstanz des Bindegewebes, und die als Bindegewebskörperchen zu deutenden unverästelten Zellen, d. h. membranlose kernhaltige Protoplasmahäufchen, liegen frei in den erweiterten Knotenpunkten des Kanalsystems. Beide Ansichten sind von verschiedenen Beobachtern vertheidigt und bekämpft worden. Auf der einen Seite läugnen HIS, LUDWIG und DYBKOWSKY, SCHWEIGGER-SEYDEL, LANGER u. A. besonders auf Grund von Injectionsversuchen jede Communication der Lymphkanäle mit feineren netzförmigen Bahnen im Bindegewebe. Auf der anderen Seite haben CHRZONSZCZEWSKY, AFONASSIEW die ursprüngliche VIRCHOW'sche Ansicht für den Ursprung der Lymphgefässe und TH. EIMER die HEIDENHAIN'sche für die Chylusgefässe zu rehabilitiren gesucht. Erstere stützen sich vornehmlich auf die Imbibitionserscheinungen an den Bindegewebskörperchen der serösen Häute in Verbindung mit Lymphgefässen nach Injection von Carminlösungen in die serösen Höhlen lebender Thiere, und auf die natürliche Injection der Bindegewebskörperchen und der damit in Zusammenhang erscheinenden Lymphröhren des Peritoneums mit harnsauren Salzen nach Unterbindung der Ureteren, EIMER wie HEIDENHAIN auf die Erscheinungen der Fettresorption. Eine bestimmte Entscheidung für die eine oder die andere dieser widersprechenden Ansichten ist selbst durch eigene Anschauung schwer zu gewinnen, sie hängt vor allem von einer sicheren Kritik der Beweiskraft der verschiedenen Methoden ab. Die Nichterfüllung der Bindegewebskörperchen oder der RECKLINGHAUSEN'schen Saftkanälchen bei Injection der Lymphgefässe von den weiteren Kanälen aus ist allerdings kein entscheidender Beweis gegen ihren Zusammenhang mit diesen, da ja auch die unzweifelhaft vorhandenen Resorptionswege zwischen Darmepithel und centralen Zottengefässen von letzteren aus sich nicht injiciren lassen; auf der anderen Seite aber kann ich auch den Imbibitionserscheinungen mit Carmin oder Silber keine unbedingte Beweiskraft in der vorliegenden Frage zuerkennen. *A priori* ist zu bemerken, dass bei der jetzigen Gestaltung der thierischen Zellenlehre, insbesondere der fast durchgängigen Abläugnung der Zellmembranen die Annahme verästelter Zellen, welche durch ihre Membranen ein hohles Kanalsystem umgränzen sollen, an Wahrscheinlichkeit verloren hat. Eine sichere Beantwortung der Frage nach den letzten Wurzeln der Lymphgefässe verlangt demnach noch weitere unzweideutige Unterlagen.

Eine andere Frage betrifft die Communication der Lymphgefässe mit gewissen Körperhöhlen, insbesondere denen der serösen Säcke durch offene Mündungen. Nachdem schon früher MASCAGNI eine solche angenommen, hat zuerst v. RECKLINGHAUSEN bestimmtere Beweise für dieselbe beigebracht, LUDWIG, DYBKOWSKY, SCHWEIGGER-SEYDEL und DOGIEL sie durch weitere anatomische und experimentelle Thatsachen gestützt. Es ist nicht allein dargethan worden, dass Flüssigkeiten und selbst in ihnen suspendirte kleine feste Partikelchen rasch in die Lymphgefässe des Peritoneums und der Pleura, wenn man sie mit der Oberfläche dieser serösen Häute an lebenden Thieren in Berührung bringt, eindringen, sondern es sind auch präformirte Wege für diese Einwanderung in Gestalt von Lücken zwischen den Zellen des Epithelialüberzuges und zu diesen Lücken gehender

Ausläufer der Lymphgefässnetze jener Häute nachgewiesen worden. Es ist allerdings von einigen Seiten die Präexistenz der fraglichen Epithellöcher bezweifelt, dieselben als Artefacta gedeutet worden, allein diese Zweifel halten jedenfalls nicht Stich so evidenten Thatsachen gegenüber, wie sie das von SCHWEIGGER-SEYDEL entdeckte, leicht zu constatirende Verhalten des Bauchfellüberzuges der grossen Lymphcysterne bei Fröschen bietet. Hier kann von einer zufälligen Entstehung der so regelmässig gebildeten, in bestimmter Weise von den Epithelzellen umgränzten, an jedem frischen Präparat in der regelmässigsten Anordnung, wie die Spaltöffnungen der Pflanzenoberhaut, erscheinenden Poren keine Rede sein. Damit gewinnt nicht allein die Präexistenz entsprechender Oeffnungen an allen serösen Häuten sehr an Wahrscheinlichkeit, sondern es wird auch der Gedanke nahe gelegt, dass eine solche directe Communication der Lymphgefässe auch mit anderen Körperhöhlen, z. B. den Gelenkhöhlen, vorhanden sei. In der That hat soeben SCHWALBE den Beweis geführt, dass der Arachnoidealraum des Hirns und Rückenmarks ein Lymphraum ist, der mit den Lymphgefässen des Halses, den Lymphbahnen des Auges, Labyrinths und der Nasenschleimhaut, nicht aber denen des Hirns und Rückenmarks in offener Communication steht. Ja, meines Erachtens, gewinnt durch diese Thatsachen auch die Frage wieder Berechtigung, ob nicht auch die Chylusgefässe der Darmschleimhaut durch präformirte Oeffnungen zwischen dem Epithel mit dem Darmrohr communiciren, und ob nicht vielleicht doch die vielbesprochenen Becher diese Communicationswege darstellen (vgl. pg. 205).

Die Structurverhältnisse der gröberen Lymphgefässe und ihrer Endstämme setzen wir aus der Anatomie als bekannt voraus.

Ueber den Bau der Lymphdrüsen, welche Chylus und Lymphe auf ihrem Wege zu durchströmen haben, verdanken wir die wichtigsten Aufschlüsse einer Reihe neuerer trefflicher Untersuchungen, unter denen besonders die von HIS und FREY hervorzuheben sind. Die eigentliche Drüsensubstanz, die Bildungsstätte der Chylus- und Lymphkörperchen, ist überall von einem eigenthümlichen Gewebe gebildet, welches von HIS „adenoide Substanz“, von KOELLIKER „cytogene Bindesubstanz“ benannt worden ist. Dasselbe besteht aus einem mehr weniger engen, feinen Netzwerk, dessen Zusammensetzung aus verästelten kernhaltigen Zellen an einigen Orten unverkennbar, insbesondere durch die in den verdickten Knotenpunkten eingeschlossenen Zellenkerne documentirt wird, während es anderwärts mehr als netzförmiges Geflecht feiner Fäserchen, in welchem nur spärliche Kerne aufzufinden sind, erscheint, jedoch auch in dieser Form auf ein ursprüngliches Zellennetz zurückzuführen ist. Die Maschen dieses Reticulum sind regelmässig mit den Formelementen der Lymphe und des Chylus mehr weniger vollständig ausgestopft, so dass man an Schnitten der Drüsensubstanz das Netzwerk selbst erst nach sorgfältigem Auspinseln der Maschen zur Anschauung bekommt. Wo die Drüsensubstanz von Blutcapillaren durchzogen ist, sieht man regelmässig einzelne Ausläufer des Netzes, oft mit verbreiterter dreieckiger Basis an die Wand der Blutgefässe sich ansetzen. HEIDENHAIN und nach ihm Andere haben die Hypothese ausgesprochen, dass diese Ansätze hohl seien und in offener Communication mit dem Binnenraum der Capillaren ständen, das Zellennetz demnach ein mit der Blutbahn direct verbundenes Zweigkanalsystem darstelle. Ein Beweis ist jedoch für diese Communication nicht beigebracht worden. HIS und FREY haben sich entschieden dagegen erklärt, sie glauben, dass jene Ausläufer sich in der Regel nicht einmal direct an die Capillarwand selbst, sondern an Theile des Zellennetzes, welche dieselben umspinnen, ansetzen.

Die Anordnung und das Verhalten dieser Drüsensubstanz gegen die Zufluss- und Abflusskanäle der Lymphe und des Chylus ist im Wesentlichen folgendes. In den grösseren Lymphdrüsen unterscheidet man bekanntlich eine Rinden- und eine Marksubstanz, welche an verschiedenen Drüsen eine verschiedene relative Ausbildung und Mächtigkeit zeigen. In erstere sieht man schon mit blossen Augen durch die äussere Hülle hindurch kleine rundliche bläschenähnliche Körperchen von 1/4—1/3''' Durchmesser, die sogenannten Alveolen oder Follikel, abgegränzt, welche der Drüsenoberfläche ein körniges Ansehen geben, und in einfacher oder mehrfacher Schicht übereinander gelagert sind. Jeder solcher Follikel besteht aus einer rundlichen oder länglichen Parthie der oben beschriebenen Drüsensub-

stanz mit besonders engmaschigem, feinfasrigen, an Kernen armen Reticulum, durchzogen von einem weitmaschigen Gerüst von Blutcapillaren. Diese Rindenknoten sind nicht, wie früher angenommen wurde, von einer besonderen membranösen Wandung begränzt, ihre Oberfläche wird von den äussersten Lagen des Reticulums selbst, das hier besonders dicht und engmaschig wird, gebildet. Zwischen die Alveolen dringen von der Oberfläche aus die bindegewebigen, plattenartigen Fortsätze der äusseren Hülle und bilden so ein Fachwerk von Scheidewänden, in dessen Binnenräumen die Alveolen liegen. Letztere gränzen jedoch nicht unmittelbar an die Septa, sondern sind von ihnen geschieden durch einen sie ringsum umgebenden breiten Zwischenraum, der die Bedeutung eines Lymphkanals hat, in welchen sich aus den einführenden Lymphgefässen und ihren in die Septa eindringenden Aesten die Lymphe ergiesst und so die eigentlichen Drüsenknoten allseitig umfliesst. Es sind diese Räume von Frey „Umhüllungsräume", von His „Lymphsinus" genannt worden. Sie zeigen insofern ein den oben beschriebenen peripherischen Lymphkanälen ausserhalb der Drüsen analoges Verhalten, als sie nach v. Recklinghausen von dem gleichen Plattenepithel austapeziert sind, unterscheiden sich aber insofern wesentlich, als ihre Höhlung auch von Drüsensubstanz, d. h. von einem ähnlichen Reticulum, wie es die eigentlichen Knoten bildet, durchzogen ist. Der Unterschied desselben von dem der Knoten besteht nur darin, dass es verhältnissmässig ausserordentlich weitmaschig, in der Regel deutlich aus verästelten Zellen zusammengesetzt ist, und keine Blutgefässe führt. Durch die Faden dieses Netzes werden die Drüsenknoten, gewissermaassen wie die Stickerei im Rahmen, im Centrum der von den Septis umschlossenen Hohlräume suspendirt erhalten. Ob das Epithel, welches die Sinus auskleidet, einen continuirlichen Ueberzug über die Oberfläche der Knoten, mithin eine Art geschlossener Hülle um dieselben bildet, oder ob in irgend welcher Weise eine offene Communication zwischen den Sinus und den oberflächlichen Maschen des Alveolenreticulums stattfindet, ist anatomisch noch nicht festgestellt, jedoch letzteres durch den nachweisbaren Uebergang von Formelementen aus dem Inhalt der ersteren in die letzteren wahrscheinlich gemacht.

Eine ganz analoge Sonderung in eine doppelte Form des Drüsengewebes und der Lymphwege zeigt sich in der Marksubstanz, über deren Structur früher sehr abweichende Ansichten aufgestellt worden sind. An die Stelle der rundlichen Rindenknoten treten hier langgestreckte verästelte unter einander verbundene Stränge, welche aus demselben dichten Reticulum wie jene bestehen, ebenfalls in ihren Achsen Blutgefässe führen, ebenfalls nach aussen, nicht wie Frey ursprünglich angab, durch eine besondere Membran abgegränzt sind. Diese Stränge, welche Markstränge, Markschläuche (His) oder Lymphröhren (Frey) benannt worden sind, stehen in directer Verbindung mit den Rindenknoten, stellen eine verzweigte Fortsetzung dieser Drüsensubstanz durch das Mark vor, und haben unstreitig die gleiche Function. Die zusammenhängenden kanalartigen Lücken, welche zwischen diesen Marksträngen und den bindegewebigen, mit glatten Muskeln durchsetzten Balken bleiben, entsprechen vollständig den Lymphsinus oder Umhüllungsräumen der Rindensubstanz, sind wie diese von einem weitmaschigen, deutlich aus verästelten Zellen gebildeten Reticulum durchsetzt, dessen Aeste sich einerseits an die Markschläuche, andererseits an die Balken ansetzen. Frey hielt diese Zellen Anfangs für hohl und liess ihre Ausläufer in die Lymphröhren einmünden, es ist jedoch dieses Verhalten, welches sie den Bindegewebskörperchen als peripherischen Ursprungsorganen der Lymph- und Chylusgefässe in Virchow's und Heidenhain's Sinne an die Seite stellen würde, ebensowenig bestätigt, wie die Communication mit den Blutgefässen in den Rindenknoten. Dagegen sind die bestimmten Angaben Frey's zu betonen, nach welchen die erweiterten Zellenkörper häufig in ihrem Innern zahlreiche Lymphkörperchen enthalten. Eine Epithelauskleidung ist für die Sinus der Marksubstanz nicht so bestimmt erwiesen, wie für diejenige der Rindensubstanz, jedoch der Analogie wegen sehr wahrscheinlich. Wie die Markstränge mit den Rindenknoten, so stehen die Sinus der Marksubstanz mit den Umhüllungsräumen der Rindensubstanz in Verbindung, und während die zuführenden Lymphgefässe in die Sinus der Rindensubstanz einmünden, so setzen sich die abführenden Lymphgefässe aus den Sinus der Marksubstanz zu-

sammen. Für die Lymphe, beziehentlich den Chylus, sind demnach folgende Wege durch die Drüse gegeben. Sie gelangt aus den einführenden Gefässen und deren in die Septa gesendeten Emissarien zunächst in die Lymphsinus der Rinde und umspült hier die eigentlichen Drüsenknoten; aus diesen Sinus kann sie direct in die Sinus der Marksubstanz übergehen und von dort durch die *vasa efferentia* abfliessen, oder sie kann aus den Sinus in das Innere der Rindenknoten und der damit zusammenhängenden Markstränge eindringen und erst von da wieder in die Sinus gelangen. Dass unter Umständen wenigstens auch dieser zweite Weg betreten wird, lehrt die Beobachtung bei reichlicher Fettresorption vom Darm aus, bei welcher man die Fetttröpfchen des Chylus auch in den Maschen des Reticulums der eigentlichen Drüsensubstanz findet. Höchstwahrscheinlich ist jedoch die umgekehrte Benutzung dieses Weges, d. h. der Uebertritt von den im Inneren der Alveolen und Markstränge gebildeten Lymphkörperchen in die in den Sinus vorbeiströmende Lymphe, die physiologische Regel.

Den Alveolen der grösseren Lymphdrüsen ganz identisch sind, wie zuerst Bruecke gezeigt hat, die sogenannten Follikel der Darmschleimhaut, welche daselbst vereinzelt und zu den Peyer'schen Haufen aggregirt sich finden. Sie bestehen aus runden oder birnenförmigen Parthien desselben feinen, von Blutgefässen durchzogenen Reticulums, dessen Maschen mit Lymphkörperchen ausgefüllt sind, und sind äusserlich von den mit Epithel ausgekleideten Schleimhautsinus umgeben. Nach den Untersuchungen von His stellen jedoch die Follikel des Darms keine specifischen Bildungen seiner Schleimhaut dar, sondern sind nur besonders abgegränzte dichtere Parthien derselben adenoiden Substanz, aus welcher nach ihm die Grundlage der ganzen Darmschleimhaut besteht (s. pg. 206).

Von der Uebereinstimmung der sogenannten Malpighi'schen Bläschen der Milz mit den Lymphdrüsenfollikeln wird noch besonders die Rede sein.

Die mikroskopischen Eigenschaften des Chylus, d. h. der während der Verdauung von der Darmschleimhaut abströmenden Lymphe sind verschieden je nach der Beschaffenheit der Nahrung, und ändern sich auf dem Wege von der Darmschleimhaut bis zum *ductus thoracicus*. Nach fettreicher Kost erscheint derselbe in den ersten Wegen der Darmschleimhaut als eine dichte Emulsion kleiner glänzender, von Eiweisshüllen umgebener Fetttröpfchen, wie bereits pg. 214 beschrieben wurde. Jenseits der Darmwand findet man solche Fetttröpfchen nur noch vereinzelt, dafür aber die ganze Flüssigkeit dicht getrübt von äusserst feinen, nicht messbaren dunkeln Molekülen, welche, wie H. Mueller zuerst erwiesen, ebenfalls aus kleinsten, von einer Eiweisssubstanz incrustirten Fetttheilchen bestehen. Zusatz von Kali oder Essigsäure, welche die Eiweisshüllen lösen, bringt freies Fett, welches zu grösseren Tröpfchen zusammenfliesst, zum Vorschein. Ausser diesen von der Nahrung stammenden Elementen enthält der Chylus genuine Formbestandtheile, die sogenannten Chyluskörperchen oder Lymphkörperchen. Dieselben sind im Allgemeinen vollkommen identisch mit den farblosen Blutkörperchen, wie diese aus einer membranlosen Parthie contractilen Protoplasma's und einem einfachen, sphärischen, bläschenförmigen Kern oder mehreren Kernen zusammengesetzt. Bei vielen derselben ist die Menge des Protoplasma's ausserordentlich gering, so dass es erst im aufgequollenen Zustand nach Zusatz von Wasser oder Essigsäure als schmaler Hof um den Kern deutlich nachweisbar ist. Die früher allgemein verbreitete Ansicht, dass auch vollkommen protoplasmalose freie Kerne normale

Chyluselemente seien, ist jetzt selbst von ihren eifrigsten Vertretern verlassen; wo sich wirklich freie Kerne finden, sind dieselben erst durch zufällige, abnorme Zerstörung des Protoplasma's frei geworden. Dafür finden sich, insbesondere nach KOELLIKER, häufig Chyluskörperchen, welche in der Vermehrung durch Theilung begriffen sind. Die relative Menge der Körperchen ist verschieden in verschiedenen Abschnitten des Chylusgefässsystems, am grössten jenseits der Mesenterialdrüsen, am geringsten in den Chylusgefässen beim Austritt aus der Darmwand. Sie fehlen jedoch an letzterem Ort nicht vollständig, und ist ihr Vorkommen daselbst vollkommen erklärlich, seitdem die adenoide Drüsensubstanz als Bildungsstätte derselben erwiesen und deren grosse Verbreitung in der Darmschleimhaut dargethan ist. Neben den Chyluskörperchen lassen sich regelmässig farbige Blutkörperchen, wenn auch in spärlicher Menge, im Chylus nachweisen. Der frühere Verdacht, dass dieselben von einer zufälligen Verunreinigung mit Blut beim Auffangen des Chylus herrührten, ist entscheidend widerlegt, man hat dieselben innerhalb der Chylusgefässe im strömenden Chylus des lebenden Thieres gesehen. Zweideutig ist dagegen noch ihre Herkunft, es fragt sich, ob sie in der Darmschleimhaut aus den Blutcapillaren in die Chylusbahnen übergewandert oder im Chylus durch Umwandlung der farblosen Körperchen entstanden sind. Für beide Quellen sprechen directe Beobachtungen, für die zweite das thatsächliche Vorkommen von solchen Formelementen, welche als Uebergangsstufen zwischen Chylus- und farbigen Blutkörperchen aufzufassen sind. Wir kommen auf dieselben bei der Milz zu sprechen.

Die Lymphe enthält den Chyluskörperchen vollkommen identische Zellen, welche hier den Namen Chyluskörperchen führen, und zuweilen, z. B. die Milzlymphe, farbige Blutkörperchen. Vor dem Durchtritt durch Lymphdrüsen ist die Lymphe in der Regel frei von Formbestandtheilen.

Die histiologische Frage nach der Entstehung der Chylus- und Lymphkörperchen ist noch immer nicht abgeschlossen. Die früher allgemein adoptirte Annahme, dass sie in den genannten Flüssigkeiten auf dem Wege der freien Zellbildung entständen, ist jetzt allgemein verlassen und dafür der zuerst von BRUECKE ausgesprochene Satz angenommen, dass sie ausschliesslich in der Drüsensubstanz, dem sogenannten adenoiden oder cytogenen Gewebe durch Vermehrung der darin enthaltenen Drüsenzellen gebildet werden. Die nähere Erörterung des Bildungsmodus und die Discussion der speciellen Fragen über die Herkunft der Drüsenzellen selbst, über die mögliche Betheiligung „wandernder“ Zellen an ihrer Nachlieferung, über den Uebergang der neugebildeten Körperchen aus dem Drüsengewebe in die mit Epithel ausgekleideten Lymphkanäle verweisen wir in die Lehrbücher der Histiologie.

Die physikalisch-chemischen Eigenschaften des Chylus sind hauptsächlich an dem Inhalt des *ductus thoracicus* in der Verdauung begriffener Thiere studirt worden, sei es dass man denselben aus dem nach der Tödtung abgebundenen Gang, oder aus Canülen, welche man während des Lebens in ihn einführte, gesammelt hat. Selbstverständlich gewinnt man auf diese Weise stets einen mit Kör-

perlymphe vermischten Chylus; die aus den Mesenterialgefässen gewinnbaren geringen Quantitäten reinen Chylus genügen nur, um einige Eigenschaften desselben festzustellen. Der auf dem erstgenannten Wege gesammelte Saft ist eine, je nach dem Fettgehalt der Nahrung, milchweisse, oder nur opalescirende, oder ziemlich durchsichtige Flüssigkeit von schwach alkalischer Reaction, welche wie das Blut die Eigenschaft hat, kurze Zeit nach ihrer Entleerung zu gerinnen, und sich allmälig in eine weiche, lockere Placenta und ein mehr weniger trübes Serum zu scheiden.

An der Luft nimmt dieselbe häufig eine röthliche Färbung an. Einige wollen dieselbe von einer Ansammlung farbiger Blutkörperchen an der Oberfläche und Hellfärbung derselben durch den Sauerstoff herleiten. Da ich jedoch diese Röthung bei dem Chylus eines Hingerichteten durch die ganze Flüssigkeit sich verbreiten sah und nur sehr vereinzelte farbige Blutkörperchen in ihm aufzufinden vermochte, glaube ich noch immer die Röthung auf eine durch den Sauerstoff der Luft eingeleitete chemische Umwandlung beziehen zu müssen.

Ueber die chemische Zusammensetzung der Chyluskörperchen, ihres Protoplasma's, wie ihrer Kerne fehlen noch genügende Aufschlüsse. Die Gerinnung des Plasma's, d. h. die Ausscheidung des Faserstoffs, erklärt sich aus der Gegenwart derselben zwei Gerinnungsfactoren, welche nach A. SCHMIDT die Blutgerinnung bedingen, der fibrinogenen und der fibrinoplastischen Substanz. Wie im Blute, scheint auch im Chylus erstere im Ueberschuss vorhanden zu sein. Der Umstand, dass der aus lebenden Thieren entnommene Chylus rascher und vollkommener gerinnt, als der längere Zeit nach dem Tode gesammelte, deutet auf eine rasche Zersetzung der fibrinoplastischen Substanz nach dem Tode. Wahrscheinlich stammt die letztere auch hier aus den Formbestandtheilen, jedoch gewiss nicht ausschliesslich aus den beigemischten farbigen Blutkörperchen, obwohl die Gerinnbarkeit des Chylus nach A. SCHMIDT mit der Menge der letzteren zunimmt, Zusatz von Blut seine Gerinnung beschleunigt.

Das Chylusserum enthält dieselben Eiweisskörper wie das Blutserum, durch Hitze gerinnbares Albumin (2,3—3,2 %), durch Neutralisation fällbares Alkalialbuminat und durch Kohlensäure fällbares Globulin (z. Th. Ueberschüsse des Fibrinogens). Von dem fraglichen Peptongehalt des Chylus ist bereits oben (pg. 209) die Rede gewesen.

Der Fettgehalt und die chemische Beschaffenheit der Fette des Chylus hängt von der Quantität und Qualität der Fettzufuhr durch die Nahrung ab. Neben neutralen Fetten enthält derselbe stets geringe Mengen von Fettseifen. Obwohl der grösste Theil des in der Darmschleimhaut resorbirten Fettes sich offenbar noch unverändert im Chylusserum des Brustganges vorfindet, bleibt doch zweifelhaft, ob nicht ein Theil der Fette unterwegs von den Chyluskörperchen aufgenommen wird, vielleicht, um bei den späteren Schicksalen derselben im Blut eine chemische Rolle zu spielen.

Unter den sogenannten Extractivstoffen des Chylus findet sich

Zucker. Es ist zweifelhaft, ob derselbe ausschliesslich aus der Nahrung stammt. Während ihn Einige bei zucker- und stärkefreier Kost vermissten und seine Menge mit dem Gehalt der Nahrung an Zucker oder Zuckerbildnern wachsen sahen, betrachten ihn Andere als constanten Bestandtheil, der, wenn auch in geringen Mengen, auch bei zuckerfreier Nahrung, z. B. nach COLIN bei reiner Fleischdiät sich vorfinde. LEHMANN wies auch die Gegenwart von Milchsäure im Chylus von Pferden nach Stärkmehlfütterung nach und betrachtet dieselbe als aus dem Darmrohr stammendes Umwandlungsproduct des Amylum (s. pg. 173); da die Milchsäure auch ein regelmässiger Bestandtheil des (todten) Fleisches, würde sich ihr Vorkommen im Chylus bei Fleischkost auch aus der Darmresorption erklären lassen.

Nach den Untersuchungen von WURTZ, POISEUILLE und GOBLEY[1] enthält der Chylus regelmässig Harnstoff, den Hauptvertreter der definitiven Rückbildungsproducte der eiweissartigen Körperbestandtheile, und zwar in nicht unerheblichen Mengen (0,1—0,2 p. m.). Da derselbe nur im Chylus des *ductus thoracicus* nachgewiesen ist, bleibt zweifelhaft, wie weit er von der beigemischten Körperlymphe, wie weit aus der eigentlichen Darmlymphe stammt. Ist er auch in letzterer enthalten, so ist er als Umsetzungsproduct des Darmgewebes zu betrachten, nicht etwa auf eine directe Umsetzung eines Theils der aus dem Darm resorbirten Eiweisskörper auf ihren ersten Wegen zu beziehen.

Die anorganischen Bestandtheile des Chylus sind dieselben und zeigen entsprechende quantitative Verhältnisse wie die des Blutplasma's (s. pg. 32). Ob die Spuren von Eisen, welche man regelmässig in der Chylusasche findet, ausschliesslich den farbigen Blutkörperchen angehören, und auf deren Hämoglobin zurückzuführen sind, oder ob Eisen auch in anderer Form darin enthalten, vielleicht aus dem Darm resorbirt ist, um es später in den zu bildenden Blutkörperchen unterzubringen, bleibt fraglich.

Als Object zur Untersuchung der chemischen Eigenschaften der Lymphe hat man entweder den Inhalt des *ductus thoracicus* fastender Thiere, oder die aus peripherischen Lymphgefässen des Kopfes, der Extremitäten, der Hoden bei grösseren Thieren ausfliessende Flüssigkeit, oder die in sogenannten Lymphgeschwülsten enthaltene, oder auch die in Wunden sich ansammelnde Flüssigkeit verwendet. Bestätigt sich der oben wahrscheinlich gemachte directe Zusammenhang aller seröser Höhlen mit dem Lymphgefässsystem, so kann der Inhalt derselben mit demselben Recht zur fraglichen Untersuchung benutzt werden, wie der Inhalt der Lymphsäcke des Frosches. Von vornherein steht zu erwarten, dass die Lymphe, je nach der Quelle, welcher sie entnommen wird, gewisse, wenn auch geringe Verschiedenheiten zeigen wird. Erstens sind, zum Theil direct bestätigte, Verschiedenheiten der Lymphe vor und nach ihrem Durchtritt

[1] WURTZ, *Compt. rend.* 1859. T. XLIX. pg. 52; POISEUILLE und GOBLEY, ebendas. pg. 164.

durch die drüsigen Organe vorauszusetzen. Zweitens ist fraglich, ob nicht auch die Lymphe verschiedener Organe und Gewebe verschieden ist, sei es, dass ursprüngliche Differenzen des Bluttranssudates vorhanden sind, sei es, dass die Producte des Stoffwechsels, welche sich diesem beimengen, qualitative und quantitative Abweichungen zeigen, worüber die vorliegenden Untersuchungen noch keine befriedigenden Aufschlüsse geben.

Die allgemeinen Eigenschaften der Lymphe sind, bis auf ihre mehr klare durchsichtige Beschaffenheit, mit denen des Chylus identisch. Sie enthält dieselben farblosen Zellen, hier Lymphkörperchen genannt, und spärliche farbige Blutkörperchen, es fehlt ihr das fein vertheilte freie Fett. Sie gerinnt wie der Chylus, für die Mengenverhältnisse der beiden Gerinnungsfactoren gilt das bei letzterem Saft Gesagte. Sie reagirt ebenfalls alkalisch (schwerlich jedoch im Normalzustand in Folge der Gegenwart freien Ammoniaks, welches DAEHNHARDT und HENSEN in dem frischen Secret einer Fistel gefunden haben). Ebenso ist ihre chemische Zusammensetzung, wie besonders die vergleichenden Analysen von C. SCHMIDT[1] lehren, im Allgemeinen identisch mit der des Chylus, ausgenommen, dass sie stets arm an freiem Fett ist; sie enthält dieselben Eiweisskörper, Zucker (nach COLIN, CHAUVEAU und KRAUSE als constanten Bestandtheil), Harnstoff und dieselben Salze in fast gleichen Mengenverhältnissen, wie der Chylus, folglich auch wie das Blut. HENSEN meint, dass sich die ganze Salzmischung, welche die Lymphe enthält, als durch Filtration aus dem Blut entstanden erklären lasse, mit Ausnahme des kohlensauren Alkali's für welches er eine Bildung durch Verbrennung in den Geweben statuiren zu müssen glaubt.

Wie ihrer Herkunft nach von vornherein wahrscheinlich war, enthält die Lymphe und jedenfalls auch der Chylus Gase; genauere Bestimmungen derselben nach den bei den Blutgasen besprochenen exacten Methoden fehlen noch. Während es fraglich ist, ob Sauerstoff in erheblichen Mengen darin enthalten ist, da der chemische Träger des Blutsauerstoffs nur in Spuren in der Lymphe vorkommt, haben DAEHNHARDT und HENSEN[2] die Gegenwart grosser Mengen (50 Vol. %) durch Auskochen zu erhaltender Kohlensäure (neben der festgebundenen Kohlensäure) constatirt. Wieweit dieselbe frei, oder chemisch gebunden ist, bleibt zu untersuchen; über HENSEN's Ansicht, dass die alkalische Reaction die Annahme freier Kohlensäure verbiete, gilt das über den Zustand der Blutkohlensäure Gesagte. Ueberhaupt ist ein vollkommen identisches Verhalten der Kohlensäure in Lymphe und Blut wahrscheinlich.

Von den Veränderungen, welche die Lymphe bei ihrem Durchgang durch die Lymphdrüsen erleidet, ist mit Sicherheit nur der Zutritt der Lymphkörperchen constatirt. Von chemischen Veränderungen wird eine

---

[1] C. SCHMIDT, *Bull. de l'ac. d. sc. d. Pétersbourg* 1861 T. II. pg. 355.
[2] DAEHNHARDT, *Arch. f. path. Anat.* Bd. XXXVII. pg. 55; HENSEN, ebendas. pg. 68.

Zunahme des Fibrins angegeben; die vollständigere Gerinnung der Lymphe jenseits der Drüsen rührt jedoch wahrscheinlich nur von einer Vermehrung der fibrinoplastischen Substanz her.

Aus den vorstehenden Thatsachen lässt sich über die Beschaffenheit des die Grundlage der Lymphe bildenden Bluttranssudates so viel entnehmen, dass dasselbe sich dem künstlichen Filtrat, welches wir bei Filtration von Blutserum unter Druck durch thierische Membranen erhalten, im Wesentlichen gleich verhält. Es transsudirt das Blutplasma mit Zurücklassung etwa der Hälfte seines Eiweisses und zwei Drittheilen seiner Fibrinbildner, aber sonst nahezu mit unverändertem Gehalt an seinen übrigen, insbesondere den anorganischen Bestandtheilen; die Ursache der beschränkten Eiweisstranssudation liegt in den bereits bei der Lehre von der Resorption erörterten Schwierigkeiten, welche dem Durchtritt der Eiweisssubstanzen durch die Poren einer Membran entgegenstehen. Für die von VIRCHOW aufgestellte Annahme, dass der Faserstoff der Lymphe nicht aus dem Blute stamme, sondern in den Gewebselementen des Bindegewebes, in welche er den Ursprung der Lymphgefässe verlegt, gebildet sei, liegen keine genügenden Gründe vor. Ist die Lymphbildung ein Filtrationsprocess, so muss seine Grösse abhängig sein von dem Druck, unter welchem das Blut strömt; dies hat sich zur Genüge bestätigt. WEISS[1] sah bei einem Pferde die aus einem Halsstamm fliessende Lymphmenge, nach Unterbindung der beiden Jugularvenen und dadurch bedingter Spannungserhöhung in den Capillaren des Kopfes, auf mehr als die doppelte Höhe steigen; am evidentesten ergiebt sich die in Rede stehende Abhängigkeit aus den trefflichen Versuchen TOMSA's[2] und LUDWIG's. Dieselben wiesen am lebenden Thier für das Lymphsystem des Hodens und Halses die proportionale Zu- und Abnahme der Lymphmenge mit der künstlichen Steigerung oder Verminderung des Blutdruckes in den betreffenden Gefässprovinzen oder im gesammten Gefässsystem (Schwächung desselben durch Aufblasen des Herzens) nach, und zeigten, dass die Lymphgefässe des ausgeschnittenen Hodens, wenn man unter gemessenem Druck einen künstlichen Strom von Blutserum durch seine Blutgefässe unterhält, eine künstliche Lymphe liefern, die in ihrer Zusammensetzung mit der natürlichen übereinstimmt, deren Menge und deren Gehalt an Albuminaten mit der Druckhöhe steigt. Wir erinnern ferner an GIANUZZI's Beobachtungen über die Oedembildung, d. h. die Lymphansammlung in den Lymphräumen der Speicheldrüsen auf Reizung der Gefässhemmungsnerven bei aufgehobener Speichelbildung. Die Zunahme des Eiweissgehaltes bei erhöhtem Druck stimmt ebenfalls vollständig zur Filtrationstheorie. Allerdings sah KRAUSE nicht immer den Eiweissgehalt mit der Menge der aus dem Halslymphstamm ausfliessenden Lymphe steigen; allein solche Ausnahmen zeigen nur, dass noch andere Momente, als die Blutspannung, auf die Zusammensetzung der

---

[1] WEISS, *Exper. Unters. üb. d. Lymphstrom, Diss.* Dorpat 1860.
[2] TOMSA, *Sitzungsber. d. Wien. Ak. M.-ntw. Cl.* II. Abth. Bd. XLVI. pg. 185.

Lymphe Einfluss üben können. Welches diese Momente sind, ist nicht mit Sicherheit anzugeben. Vielfach hat man eine directe Beihülfe der Nerven bei der Lymphbereitung angenommen; es bleibt jedoch zweifelhaft, ob nicht alle Beobachtungen, welche zu Gunsten dieser Anschauung vorgeführt worden sind, sich auf die indirecte Wirkung von Gefässnerven, also auf Aenderungen der Blutspannung zurückführen lassen. Auch KRAUSE's[1] Beobachtungen von einer beträchtlichen Erhöhung der Ausflussmenge der Lymphe in Folge von Reizung sensibler Nerven sind keine Beweise für eine directe Beziehung erregter Nerven zur Lymphbildung.

Von verschiedenen Gesichtspunkten aus wäre es sehr wichtig, die in bestimmten Zeiten gebildeten Mengen von Chylus und Lymphe zu kennen; diese Kenntniss lässt sich aber nicht einmal annähernd genau durch directe Bestimmungen oder indirecte Berechnungen gewinnen, am wenigsten für den Chylus. Es liegen allerdings directe Bestimmungen vor über die Quantität von Flüssigkeit, welche in gegebener Zeit aus dem Milchbrustgang von in der Verdauung begriffenen Thieren ausfliesst; allein erstens ist die Berechnung der 24 stündigen Menge durch Multiplication der für wenige Minuten direct gemessenen Quantitäten unzuverlässig, zweitens ist nicht sicher festzustellen, welchen Antheil an der gefundenen Menge die Lymphe der übrigen Organe der unteren Körperhälfte hat, drittens liesse sich, selbst wenn wir letzteren Antheil zu scheiden vermöchten, nicht bestimmen, in welchem Verhältniss der durch die Mesenterialgefässe gelieferte Zufluss, der eigentliche Chylus, aus resorbirten Stoffen und aus Darmlymphe, d. h. dem Bluttranssudat der Darmschleimhaut, gemischt ist. Ebensowenig lässt sich umgekehrt aus der Menge der täglich resorbirten Albuminate und dem Gehalt des Chylus an denselben indirect die Chylusmenge mit genügender Sicherheit berechnen (VIERORDT). In Betreff der Lymphe liegen zahlreiche Bestimmungen von KRAUSE (und LUDWIG), C. SCHMIDT, WEISS (und BIDDER) über die aus bestimmten Körperprovinzen, insbesondere Kopf und Hals, in gegebener Zeit abfliessenden Lymphmengen vor. Allein erstens differiren die Einzelbestimmungen derselben Beobachter beträchtlich und mehr noch die von verschiedenen Beobachtern erhaltenen Mittelwerthe, zweitens ist es nicht statthaft, die z. B. für die Gewichtseinheit von Kopf und Hals gefundene stündliche oder tägliche Lymphmenge durch Multiplication auf den Gesammtkörper von so und so viel Gewicht zu übertragen, da die Lymphmengen verschiedener Körperprovinzen nachweisbar ausserordentlich verschieden sind, Rumpf und Extremitäten z. B. weit weniger Lymphe dem Blut zuführen als Kopf und Hals. Jedenfalls geht aus den vorliegenden Thatsachen so viel hervor, dass die Flüssigkeitsmenge, welche das Blut täglich in den Capillaren transsudirt, eine sehr beträchtliche, vielleicht die Hälfte der Gesammtblutmenge ist, ein grosser Theil des Blutes also fortwährend

[1] KRAUSE, *Ztschr. f. rat. Med. N. F.* Bd. VII. pg. 148.

auf diesem intermediären Kreislauf durch die Lymphbahnen zum Blut zurück begriffen ist.

BIDDER[1] berechnete aus den Daten, welche er bei Katzen und Hunden für die Ausflussgrösse aus dem Milchbrustgang während der Verdauung erhielt, dass bei Katzen in 24 Stunden etwa ein der Gesammtblutmenge gleichkommendes Chylusquantum, bei Hunden etwa ein $^2/_3$ der Blutmenge betragendes den *ductus thoracicus* passire, wobei jedoch der Lymphantheil mit inbegriffen ist. SCHMIDT legte seiner Rechnung zu Grunde: die direct bestimmten Ausflussmengen aus den Lymphgefässen des Halses und des *ductus thoracicus*, zweitens die indirect aus der Quantität der resorbirten Nahrungsbestandtheile berechnete Grösse der Chylusmenge und kam so zu dem Resultat, dass das Blut täglich etwa die Hälfte seiner Menge als Lymphe transsudire, von dem täglich den *ductus thoracicus* durchströmenden Flüssigkeitsquantum etwa die Hälfte als eigentlicher Chylus aus dem Speisebrei stamme, die andere Hälfte Bluttranssudat sei. KRAUSE kam bei seinen Bestimmungen über die Lymphmenge des Kopfes und Halses bei Hunden zu dem Resultat, dass 1 Kilogramm Hundekopf täglich 246—406, in Mittel 348 Grmm., also über $^1/_3$ seines Gewichtes an Lymphe liefert. Niedrigere Werthe für dieselbe Grösse erhielten SCHMIDT und WEISS bei Pferden, SCHMIDT in zwei Versuchen 144,8 und 143,5 Grmm., WEISS im Mittel aus 5 Bestimmungen 200 Grmm. (148—321) Lymphe auf 1 Kilogramm Kopf und Hals. Wollte man KRAUSE's Zahlen für die Kopflymphe auf den Gesammtkörper übertragen, so käme man zu dem enormen Werth, dass derselbe täglich $^1/_3$ bis nahezu $^1/_2$ seines Gewichtes Lymphe bilde, während seine Blutmenge beim Menschen doch nur etwa $^1/_{12}$ des Körpergewichts beträgt! Wie gross der Unterschied in der Grösse der Lymphproduction des Kopfes und Halses gegenüber dem übrigen Körper ist, geht daraus hervor, dass SCHMIDT bei Pferden aus dem *ductus thoracicus*, welcher den Chylus und die Lymphe des Rumpfes und der unteren Extremitäten führt, in zwei Versuchen nur 58,9 und 73,7 Grmm. Flüssigkeit auf 1 Kilogrmm. Körper in 24 Std., WEISS 84,2, 97,8 und einmal nach reichlicher Milchfütterung 185,5 Grmm. erhielt.

§. 33.

Von der **Bewegung** des **Chylus** und der **Lymphe**.[2] Beide Flüssigkeiten fliessen in stätigem Strom von den peripherischen Wurzeln ihrer Behälter nach den Endstämmen zu und durch diese in das Venenblut ein. Es gilt, diese Bewegung nach denselben Principien, wie die analoge Blutbewegung, zu untersuchen, die Kräfte, welche sie hervorbringen, ihre Geschwindigkeits- und Druckverhältnisse und deren gesetzmässige Aenderungen unter gewissen Bedingungen festzustellen.

Zunächst sind folgende Thatsachen voranzustellen. Die Lymphgefässe sind wie die Blutgefässe in gewissem Grade überfüllt, d. h. die in ihnen strömende Flüssigkeit steht unter einem bestimmten messbaren Druck, dehnt die Gefässe aus. LUDWIG und NOLL fanden den vom Lymphstrom ausgeübten Seitendruck in den Halslymphstämmen des Hundes gleich einer Flüssigkeitsäule von Sodalösung von 8—18 Mm. Höhe. In WEISS's Versuchen schwankte der mittlere Druck in den-

[1] BIDDER, *Arch. f. Anat. und Phys.* 1845 pg. 48.
[2] Vergl. LUDWIG und NOLL, *Ztschr. f. rat. Med.* Bd. IX. pg. 52; DONDERS, ebendas. N. F. Bd. IV. pg. 238; BRUECKE, *Sitzungsber. d. Wien. Akad. M.-ntw. Cl.* 1852 Bd. IX. pg. 900. 1853 Bd. X. pg. 429; KRAUSE, WEISS, TOMSA a. a. O.

selben Gefässen bei Hunden zwischen 5 und 20 Mm., bei Pferden zwischen 10 und 20 Mm. einer Sodalösung von 1080 sp. Gew. Selbstverständlich muss die Spannung der Lymphe in den peripherischen Wurzeln der Lymphgefässe grösser sein, als in den Stämmen, am geringsten an der Einmündung des *ductus thoracicus* in die Vene, da eine Flüssigkeit von den Orten höherer Spannung nach denen niederer Spannung strömen muss. WEISS hat auch die Stromgeschwindigkeit der Lymphe in den Halslymphgefässen bestimmt, indem er sich theils des VOLKMANN'schen Hämodromometers (s. pg. 78) bediente, theils die Geschwindigkeit aus den in gegebener Zeit aus Gefässen von bekanntem Querschnitt ausfliessenden Lymphmengen berechnete. Er fand in dem Halslymphstamm eine mittlere Geschwindigkeit von 4 Mm. in der Secunde, dieselbe ist also ausserordentlich viel geringer als in den Blutgefässen gleichen Kalibers, etwa nur fünfmal grösser als die Geschwindigkeit des Blutes in den Capillaren. Von vornherein ist klar, dass die Lymphgeschwindigkeit von den Stämmen gegen die Peripherie mit der Erweiterung des Flussbettes erheblich abnehmen, dass sie in den Lymphdrüsen aus demselben Grund eine ausserordentlich geringe sein muss.

Die Kraft, welche Chylus und Lymphe vorwärts bewegt, ist eine wahre Rückenkraft, sie wirkt von den Wurzeln aus, denn bei Unterbindung eines Lymphgefässes füllt sich der peripherische Abschnitt strotzend, der centrale entleert sich. Welche Kraft ist es also, welche die Lymphe in die Wurzeln ihrer Behälter unter so hoher Spannung eintreibt, dass sie von ihnen aus dem Venenblut zuströmen muss? Ein dem Blutherzen entsprechendes Pumpwerk fehlt (beim Menschen und der Mehrzahl der Thiere) dem Lymphsystem; nur für einen Theil desselben, das Chylusgefässsystem hat BRUECKE die Existenz einer Art Pumpmechanismus in den pg. 207 besprochenen periodischen Contractionen der glatten Muskeln der Darmzotten unter Beihülfe der Klappen der Chylusgefässe wahrscheinlich gemacht. Eine Vorwärtspressung der Lymphe durch regelmässige peristaltische fortschreitende Contractionen der eigenen Muskeln der Lymphgefässwände ist nicht erwiesen, dieselben verhalten sich dem normalen Lymphstrom gegenüber so passiv, wie die Muskeln der Blutgefässwände.

Allerdings hat HELLER[1] an den Chylusgefässen des Mesenteriums chloroformirter Meerschweinchen rhythmische, von der Peripherie nach den Stämmen fortschreitende Verengerungen und Erweiterungen, welche von den rhythmischen Athem- und Herzbewegungen unabhängig waren, beobachtet und dieselben als normale Pumpthätigkeit aufgefasst, allein erstens ist an den Mesenterialgefässen anderer Thiere und an den Lymphgefässen anderer Regionen diese Erscheinung nicht constatirt, zweitens finden sich in den Stämmen keine, als Wirkung derselben zu erwartende regelmässige periodische Druckschwankungen. Möglicherweise ist die HELLER'sche Beobachtung auf entsprechende aussergewöhnliche Ursachen zurückzuführen, wie die heftigen peristaltischen Bewegungen, in welche die Därme der Kaninchen nach Eröffnung der Bauchhöhle gerathen.

---

[1] A. HELLER, *Ctrlbl. f. d. med. Wiss.* 1869 pg. 545.

Hering [1] beobachtete an den Mesenteriallymphgefässen des Frosches mit dem Puls der angränzenden Arterien synchronische Beschleunigungen des Lymphstroms, welche indessen ebenfalls nicht im Sinne einer wesentlichen Pumpthätigkeit aufzufassen sind.

Ludwig und Noll haben zuerst die Hypothese aufgestellt und zu begründen gesucht, dass die gesuchte Rückenkraft „der Druck sei, unter welchem die Parenchymflüssigkeit (aus welcher die Lymphgefässe aufsaugen) steht, welcher wiederum von dem Druck, unter welchem das Blut in den Capillaren strömt, abhängt." Mit anderen Worten: das Blut liefert vermöge des hohen Drucks, unter welchem es in den Capillaren strömt, ein unter bestimmtem Druck stehendes und unter diesem die Lymphwurzeln erfüllendes Transsudat. Sie gründen diese Hypothese auf die Beobachtung, dass nach Injection von Flüssigkeiten in die Blutgefässe, durch welche der Blutdruck und die Transsudation in die Parenchyme erhöht wird, die Lymphgefässe sich strotzender füllen, und das eingefügte Manometer eine beträchtliche Steigerung der Stromkraft anzeigt. Als weitere Stützen dienen alle die oben besprochenen Thatsachen, welche die Abhängigkeit der Grösse der Lymphbildung von der Höhe des Blutdrucks lehren. Gegen diese Vorstellung ist eingewendet worden, dass die genannten Versuchsergebnisse zunächst nur beweisen, dass, wenn die Blutcapillaren mehr transsudiren, die Lymphgefässe mehr aufsaugen, aber nicht, dass es der erhöhte Druck des Blutes und mittelbar des Parenchymtranssudates sei, welcher die Lymphe mächtiger in die Lymphgefässe ein- und in ihnen vorwärts treibe. Ja Donders glaubte es als eine physikalische Unmöglichkeit darstellen zu können, dass der Druck der Parenchymflüssigkeit die Stromkraft der Lymphe bilde; der Druck einer die vermeintlich geschlossenen und durch nichts ausgespannt erhaltenen Lymphgefässe von aussen umspülenden Flüssigkeit könne nur dazu dienen, dieselben zu comprimiren, nicht aber strotzend zu füllen. Diese und ähnliche Einwände sind durch die neueren Beobachtungen über das anatomische Verhalten der Lymphgefässwurzeln entkräftet worden, sie fallen vollständig weg für alle jenen peripherischen Lymphgebiete, wo die Blutgefässe in Lymphräume eingescheidet liegen, also ein unmittelbarer Uebergang des Bluttranssudates in letztere stattfindet. Aber auch, wo dieses Verhalten noch nicht nachgewiesen ist, ist nirgends constatirt, dass das Bluttranssudat zunächst in irgendwie beschaffene Interstitien der Gewebe gelangte und von diesen aus in vollständig geschlossene, von membranösen Wänden begränzte Lymphröhren einzupressen wäre, ein Fall, auf welchen die Donders'schen Bedenken allein noch passen könnten. Mit letzteren fällt auch die Nothwendigkeit weg, nach anderen Mitteln, welche die Füllung der Lymphwurzeln bewirken, und anderen Quellen der Stromkraft der Lymphe zu suchen. Donders glaubte damals, eine Beihülfe erregter Nerven in Anspruch nehmen zu müssen. Anknüpfend an Ludwig's

---

[1] E. Hering, *Sitzungsber. d. Wien. Ak. M.-ntw. Cl* Bd. LVI. pg. 696.

glänzende Entdeckung von der Vermittelung der Speichelabsonderung durch thätige Nerven, meinte er, dass wie die gereizten Speichelnerven einen Flüssigkeitsstrom in das Innere der Drüsenbläschen hervorriefen, erregte Nerven auch die Parenchymflüssigkeiten in die Lymphröhren eintreiben könnten. Vermuthungsweise hat er diese Hypothese noch weiter dahin ausgebaut, dass diese Wirkung der Nerven vielleicht auf von ihnen herrührende galvanische Ströme zurückzuführen sei. Es liegen indessen nicht einmal sichere experimentelle Beweise für eine directe Beziehung von Nerven zur Bildung und Bewegung der Lymphe überhaupt und eine Analogie ihrer Function mit derjenigen der Absonderungsnerven vor, geschweige dass ihre Wirkungsweise einer auch nur hypothetischen Erklärung zugänglich wäre.

Ausser der wesentlichen stätig wirkenden, höchst wahrscheinlich auf den Blutdruck zurückzuführenden *vis a tergo,* welche den Lymphstrom hervorbringt, müssen noch andere, ausserhalb des Lymphgefässsystems liegende, zum Theil nur zufällig, nicht stätig wirkende Momente als Unterstützungsmittel desselben angesehen werden. Einen ununterbrochenen befördernden Einfluss übt die Respiration aus und zwar während ihrer beiden Phasen, In- und Exspiration, nur in verschiedenem Grade. Bereits Noll wies das Steigen des Drucks während der Exspiration, das Sinken während der Inspiration in den Halslymphstämmen des Hundes nach; Weiss bestätigte diese Beobachtungen an Hunden und Pferden, und fand noch grössere Schwankungen im *ductus thoracicus*, in welchen der Druck bei tiefen Inspirationen sogar negativ wurde. Diese Erscheinungen und der Einfluss der Athmung auf die Lymphbewegung überhaupt, erklären sich aus denselben pg. 83 angedeuteten und unten näher zu erörternden Verhältnissen, aus denen oben der Einfluss der Athmung auf den Blutkreislauf abgeleitet wurde.

Die fortwährend im ausgedehnten Zustand befindlichen Lungen saugen durch den von ihnen ausgeübten negativen Druck stetig die Lymphe wie das Blut nach der Brusthöhle heran, stärker während der Inspiration, wo mit ihrer wachsenden Ausdehnung der negative Druck wächst, als während der Exspiration. Mittelbar wirkt auch die starke Aspiration des Venenblutes nach dem Thorax durch die Saugkraft der Lungen befördernd auf das Einströmen der Lymphe in die *vena subclavia.* Dieses Einströmen würde überhaupt bei dem geringen Druck, unter welchem die Lymphe in den Endstämmen ankommt, unmöglich sein, wenn nicht der Druck des Venenblutes durch die in Rede stehende Saugkraft beständig so niedrig gehalten würde, wie pg. 99 erörtert wurde; erreichte die Spannung in der *subclavia* einen irgend erheblichen positiven Werth, so würde das Blut aus ihr in den Lymphgang getrieben werden.

Befördernd können ferner Contractionen der in der Umgebung von Lymphgefässen befindlichen Muskeln auf die Lymphbewegung wirken, insofern sie durch den auf die Gefässe ausgeübten Druck

deren Inhalt fortpressen, ein Ausweichen nach der Peripherie aber in dem der Stromrichtung entgegengesetzten Sinne durch die zahlreichen Klappen wie in den Venen verhindert wird.

§. 34.

Die serösen Transsudate. Man bezeichnet mit diesem Namen die Flüssigkeiten, welche in den Höhlen der serösen Häute, des Pericardiums, der Pleura, des Peritoneums, der Arachnoidea, im Normalzustand nur in sehr geringen Mengen, unter pathologischen Verhältnissen oft in enormen Quantitäten sich finden, und rechnet ferner dazu die nur pathologisch auftretenden Flüssigkeitsansammlungen im Unterhautzellgewebe, Hautödem, und in der Scheidenhaut des Hodens, Hydrocele-Flüssigkeit. Die Anreihung der Besprechung dieser Flüssigkeiten an die der Lymphe rechtfertigt sich nicht allein aus der Uebereinstimmung der chemischen Constitution, sondern auch aus der Gleichheit ihrer Bildungsbedingungen; ja der oben besprochene Nachweis offener Communicationen der serösen Höhlen mit den Lymphbahnen der serösen Häute rechtfertigt eine vollständige Identificirung von Lymphe und den in Rede stehenden Transsudaten. Jedenfalls entstehen letztere sämmtlich ursprünglich als einfache Filtrate des Blutplasma's. Für die normalen Transsudate wenigstens liegt kein Grund vor, eine wesentliche Betheiligung ausserhalb der Capillaren gelegener Gewebselemente, wie bei den Drüsensecreten, an ihrer Bildung anzunehmen. In pathologischen Transsudaten finden sich allerdings häufig Stoffe in auffallender Menge, welche im Blute nur sehr spärlich vorhanden sind, z. B. Cholesterin; für diese bleibt es noch fraglich, wieweit dieselben einfach aus dem Blute filtrirt und im Transsudat durch Zurückbleiben, während der Rückkehr der übrigen Bestandtheile zum Blutstrom, angehäuft sind, wieweit sie durch nachträgliche Umwandlung von Bestandtheilen des Transsudates oder der angränzenden Gewebe gebildet sind. Ebenso ist noch nicht sicher entschieden, ob die regelmässig in geringer Zahl in den fraglichen Flüssigkeiten enthaltenen Lymphkörperchen ausgewanderte farblose Blutzellen, oder aus den communicirenden Lymphbahnen übergetreten oder unter Vermittelung des Epithels der serösen Häute neugebildet sind.

Die chemischen Bestandtheile der serösen Flüssigkeiten sind die des Blutplasma's nur in verdünnterer Lösung und einer in demselben Sinne, wie in der Lymphe, veränderten Proportion.[1] Sie enthalten dieselben Eiweisskörper: in der Hitze gerinnbares Albumin, Natronalbuminat und die Fibrinfactoren. Das Albumin ist in Folge seiner schweren Filtrirbarkeit in allen in weit geringeren Mengen als

[1] Vergl. C. SCHMIDT, *Charakter d. epidem. Cholera*, Mitau 1850; LEHMANN, *Lehrb. d. phys. Chem.*; F. HOPPE, *Arch. f. path. Anat.* Bd. IX. pg. 245, Bd. XVII. pg. 417; NAUNYN, *Arch. f. Anat. und Phys.* 1865 pg. 166.

im Blute enthalten, aber auch in verschiedenen Transsudaten, voraussätzlich in Folge einer verschiedenen Permeabilität der betreffenden Gefässporen, in verschiedenen Mengen. C. Schmidt, Lehmann und Hoppe haben durch vergleichende Analysen der Transsudate verschiedener Capillarprovinzen desselben Individuums (unter pathologischen und physiologischen Verhältnissen) eine constante Reihenfolge derselben in Betreff des Albumingehaltes festgestellt. In aufsteigender Reihe vom eiweissärmsten zum eiweissreichsten folgen sie sich so: Cerebrospinalflüssigkeit, Oedem des Unterhautzellgewebes, Peritonealflüssigkeit, Pleuraflüssigkeit. Die erstgenannte enthält kaum 0,1 %, die letzte unter pathologischen Verhältnissen zuweilen 3 % und mehr.

Die hohen Eiweissgehalte, welche sich bei beträchtlichen krankhaften Ansammlungen besonders der Peritonealflüssigkeit (Ascites) zuweilen finden, erklärt F. Hoppe aus einer nachträglichen Aenderung des Transsudates, welches nach C. Schmidt von derselben Capillarprovinz immer mit demselben Eiweissgehalt geliefert wird. Wenn mit der steigenden Menge die ausgeschwitzte Flüssigkeit in ihrer Höhle unter einen Druck geräth, welcher dem des Blutes gewachsen ist, so kann eine Rücksaugung von Wasser und Salzen und somit eine relative Zunahme des nicht resorbirbaren Eiweisses entstehen. Hoppe schreibt für die Bauchhöhle diese Rücksaugung bei grossen Transsudatmengen den nicht zum Pfortadersystem gehörigen Blutgefässen des Peritoneums zu, während zugleich im Pfortadergebiet ein Steigen des Blutdrucks die Bildung eines eiweissreicheren Filtrates bedingen soll.

Die Gerinnungsfactoren, insbesondere die fibrinoplastische Substanz, sind in allen Transsudaten nur in geringen Mengen vorhanden, sollen in der Cerebrospinalflüssigkeit gänzlich fehlen. Frischer *liquor pericardii* und *peritonei* zeigen stets spontane Gerinnung, einige Zeit nach dem Tode büssen sie dieselbe ein, wahrscheinlich in Folge von Zersetzung der Fibrinbildner, zunächst der fibrinoplastischen Substanz. In nicht spontan gerinnenden Transsudaten lässt sich daher durch Zusatz fibrinoplastisch wirkenden Blutes die Gerinnung einleiten (A. Schmidt).

Mit Ausnahme geringerer Mengen von Fetten sind die übrigen unter dem Titel Extractivstoffe zusammengefassten organischen Bestandtheile der normalen Transsudate so gut wie unbekannt. Dagegen sind in pathologischen Ansammlungen eine Reihe derselben qualitativ und zum Theil quantitativ bestimmt worden, von denen sich nicht entscheiden lässt, wieweit sie auch den normalen Flüssigkeiten angehören und nur der geringen Mengen wegen in denselben nicht nachweisbar, wieweit sie in Folge pathologischer Bedingungen aus dem Blute transsudirt oder in den Transsudaten gebildet sind. Hierher gehört Zucker, welcher in der Cerebrospinal- und Peritonealflüssigkeit durch die Trommer'sche Probe nachgewiesen wurde (Hoppe vermisste jedoch das charakteristische Circumpolarisationsvermögen an dieser Kupferoxyd reducirenden Substanz), bei Diabetes in alle Transsudate überzugehen scheint. Häufig findet sich Cholesterin, zuweilen in erheblichen Mengen, selbst krystallinisch ausgeschieden. Von stickstoffhaltigen Zersetzungsproducten ist vor allen Harnstoff ein regelmässiger Bestandtheil pathologischer Transsudate, neben ihm nicht selten Harnsäure; ferner finden sich zuweilen Xanthin (Naunyn), Leucin und Tyrosin (letztere besonders in eitrigen Ergüssen seröser Höhlen). Kreatin und Kreatinin, welche nach Schottin constant in allen Transsudaten vorkommen, konnte Naunyn in keinem auffinden. Bernsteinsäure wurde in der Hydrocelefüssigkeit (und in Echinococcencysten der Leber) gefunden. Bei Leberaffectionen treten auch Gallenbestandtheile in die Transsudate über.

Die Mineralbestandtheile der serösen Flüssigkeiten sind die des Blutplasma's und in ähnlichen relativen Mengen wie in diesem enthalten. Eine wunderbare Ausnahme soll nach C. SCHMIDT die Cerebrospinalflüssigkeit machen, in welcher er überwiegende Phosphate und Kalisalze fand.

Endlich enthalten die Transsudate, wie nach ihrer Herkunft vorauszusetzen war, Gase, nach PLANER hauptsächlich Kohlensäure neben geringen Mengen Stickstoff und Spuren von Sauerstoff. Mengenverhältnisse und Zustände derselben sind nach den neueren, bei den Blutgasen erörterten Principien genauer festzustellen.

§. 35.

Von der Milz. Die Einreihung der früher mit Schilddrüse, Thymus, Nebennieren und Hirnanhang unter der Bezeichnung „Blutgefässdrüsen" untergebrachten Milz unter die Organe des Lymphsystems erscheint jetzt vom morphologischen, wie vom physiologischen Standpunkte aus geboten. So dunkel und streitig auch noch manche Einzelheiten in Betreff ihrer Structur und Function, so lässt sich doch im Allgemeinen die Bestimmung der Milz jetzt dahin definiren, in dem unter verschiedenen Formen in ihr verbreiteten cytogenen oder adenoiden Gewebe zahlreiche mit den Lymphkörperchen oder farblosen Blutkörperchen identische Zellen zu bilden und dieselben als solche, oder bereits in der Metamorphose zu farbigen Blutkörperchen begriffen, direct dem sie durchströmenden Blute einzuverleiben. Sie ist demnach, wie die Lymphdrüsen, eine Brutstätte für die Formelemente des Blutes und unterscheidet sich von jenen nur durch den unmittelbaren Verkehr der Bildungsheerde dieser Formelemente mit den Blutbahnen. Es gründet sich diese physiologische Definition vornehmlich auf die Ergebnisse der histiologischen Untersuchung der Milzstructur und des von ihr abfliessenden Blutes; andere Belege, das physiologische Experiment, die chemische Untersuchung der Milzbestandtheile, haben zu sicheren Schlüssen nicht geführt.

Die Milz setzt sich zusammen aus einem unwesentlichen Gerüste, dem eigentlichen Drüsenparenchym, d. i. der sogenannten Milzpulpa nebst Malpighischen Bläschen und den Blutgefässen (spärlichen Lymphgefässen und Nerven). Das Gerüste besteht aus gröberen und feineren, platten oder cylindrischen Balken, welche theils von der äusseren fibrösen Kapsel, theils von der Aussenfläche der Gefässscheiden (welche selbst als Fortsetzungen der äusseren Kapsel anzusehen sind) entspringen, und sich verästelnd und auf das Mannigfachste kreuzend und verflechtend ein die ganze Milz durchziehendes Netzwerk bilden, in dessen Maschen das eigentliche Parenchym eingebettet liegt. Die Grundlage dieser Balken ist fibrilläres Bindegewebe von dichten Netzen feiner elastischer Fäserchen durchflochten, doch finden sich in ihnen (und der Kapsel) in verschiedener Mächtigkeit bei verschiedenen Thieren (ob auch beim Menschen, ist streitig) auch glatte Muskelfasern, in der Längsrichtung der Balken angeordnet. Man schreibt diesen Muskeln

die Bedeutung zu, durch allseitige Zusammenziehung erstens einen Druck auf das eingeschlossene Parenchym auszuüben, welcher „die einer Ortsveränderung fähigen Bestandtheile desselben nöthigt, in die Räume geringster Spannung überzutreten" (W. MUELLER), zweitens die Venen, von welchen die Balken nach allen Richtungen sich abzweigen, ausgespannt zu erhalten und so für den Abfluss des Blutes günstige Bedingungen herzustellen (TOMSA).[1]

Als Drüsenelemente der Milz sind zunächst die sogenannten MALPIGHI'schen Körperchen aufzuführen. Es sind dies rundliche, oft schon mit blossen Augen auf Querschnitten als weisse Pünktchen sichtbare Körperchen, welche an den Arterienzweigen, mit ihrer Scheide auf das Innigste verwachsen, ansitzen. Während man sie früher für selbständige Bläschen, mit membranöser Wand und flüssigem Inhalt ansah, ist jetzt erwiesen, dass sie in ihrem Bau vollkommen mit den Follikeln (Rindenknoten) der Lymphdrüsen und des Darmes übereinstimmen, also als elementare Lymphdrüsen aufzufassen sind. Wie jene bestehen sie aus einem ziemlich dichten, besonders an der Oberfläche zu einer scheinbaren Membran verdichteten Netzwerk adenoider oder cytogener Substanz mit spärlichen Kernen in den Knotenpunkten, welche auch hier als durch Verwachsung sternförmiger Zellen entstanden angenommen wird. Wie dort ist dieses Grundgewebe von einem weitmaschigen Netz von Blutcapillaren, an deren Wänden feine Fasern sich ansetzen, durchzogen, und die Maschen der adenoiden Substanz ausgestopft von in eiweisshaltiger Flüssigkeit suspendirten Lymphkörperchen verschiedener Grösse, mit einfachen oder mehrfachen Kernen, zum Theil in der Vermehrung durch Theilung begriffen. Ausser diesen farblosen Zellen haben Einige auch farbige Blutkörperchen zuweilen im Parenchym der MALPIGHI'schen Bläschen (zum Theil in sogenannten blutkörperchenhaltigen Zellen, s. unten, eingeschlossen) beobachtet.

Die MALPIGHI'schen Körperchen sind keine selbständigen Gebilde, sondern nur besonders entwickelte Parthien der Arterienscheide, locale Wucherungen und Auflockerungen ihrer äusseren bindegewebigen Schicht mit Einlagerung von Lymphkörperchen. Nur bei Vögeln und Säugethieren, und auch da nicht constant, treten diese cytogenen Wucherungen so circumscript als einseitige beerenförmige Auftreibungen, wie sie eben die fraglichen Körperchen darstellen, auf, bei anderen sind dieselben weniger mächtig, mehr diffus, dehnen sich über längere Arterienstrecken und über deren ganze Peripherie aus. Bei manchen Thieren zeigen sich solche cytogene Scheiden mit eingesprengten Lymphkörperchen selbst im Verlauf der Capillargefässe („Capillarhülsen", SCHWEIGGER-SEYDEL).

Ueber den Zusammenhang der MALPIGHI'schen Körperchen mit Lymphbahnen, wie über das Verhalten der Lymphgefässe in der Milz überhaupt fehlen noch sichere Aufschlüsse. *A priori* sind Abzugswege für die in den Follikeln gebildeten Lymphkörperchen ebenso wie in den Lymphdrüsen äusserst wahrscheinlich; allein es ist ebensogut ein Austritt derselben in das angränzende eigentliche Pulpagewebe, als in besondere Lymphkanäle denkbar. In früherer Zeit ist der Zusammenhang der MALPIGHI'schen Körperchen mit Lymphröhren auf directe Untersuchungen hin ebenso oft behauptet als bestritten worden. Neuerdings hat TOMSA nach den Ergebnissen von Injectionen zahlreiche, netzförmig anastomosirende Lymphbahnen in der Arterienscheide und Abzweigungen derselben in die MALPIGHI-schen Körperchen beschrieben. Ueberhaupt steht TOMSA allen Anderen mit der Annahme einer sehr reichlichen Verzweigung von Lymphbahnen, auch im eigentlichen Pulpagewebe gegenüber; es sollen nach ihm die schon früher bekannten Ausläufer, welche von den oberflächlichen, subserösen Lymphgefässen innerhalb der Trabekeln in das Innere dringen, mit einem Netzwerk wandungsloser Gänge im eigentlichen Pulpagewebe zusammenhängen. Aus den folgenden Erörterungen über die Beschaffenheit des letzteren wird jedoch hervorgehen, dass die Existenz besonderer Lymphbahnen in demselben unwahrscheinlich, wohl aber die Communication der

[1] In Betreff der histiologischen Details und der speciellen Literatur verweisen wir besonders auf: KOELLIKER, *Gewebelehre*, V. Aufl. pg. 118 und W. MUELLER, *Art. Milz in Stricker's Hdbch. d. Lehre v. d. Geweb.* pg. 251.

Interstitien des Pulpagewebes selbst mit eigentlichen Lymphkanälen in den Balken oder Arterienscheiden möglich ist.

Ueber die Structur des in den Zwischenräumen der Balken und gröberen Blutgefässe mit ihren Scheiden befindlichen Milzgewebes gehen die Ansichten noch immer in wesentlichen Punkten auseinander. Während früher von Vielen angenommen wurde, dass dasselbe lediglich aus den peripherischen Ausbreitungen des geschlossenen Blutgefässsystems und zwar insbesondere aus einem schwammartigen System communicirender Venensinus bestehe, in welches unmittelbar die aus der Arterie entspringenden Capillaren münden, ist zuerst durch Billroth die schon früher behauptete Existenz eines intervasculären Pulpagewebes bestimmt erwiesen und dessen Structur näher erforscht worden. Nur über die Beziehungen dieses Gewebes zum Blutgefässsystem herrscht noch keine Uebereinstimmung. Es besteht dasselbe aus einem die Lücken zwischen den Gefässen ausspinnenden besonders zarten engmaschigen Fasernetz adenoider oder cytogener Bindesubstanz, meist ohne Kerne in den Knotenpunkten, welches mit dem entsprechenden, gröberen Netzwerk der Arterienscheiden und Malpighi'schen Körperchen in directem Zusammenhang steht. In den Maschen dieses Pulpareticulums sind folgende Formelemente angehäuft.[1] Erstens farblose Lymph- oder Blutkörperchen von derselben Beschaffenheit, wie in den Malpighi'schen Körperchen, kleine einkernige mit spärlichem Protoplasma und grössere mehrkernige, darunter auch sogenannte Körnchenzellen (Koelliker, Ecker) d. h. Zellen von doppelter Grösse, wie die Lymphkörperchen mit zahlreichen runden, fettglänzenden (aber in Essigsäure löslichen), farblosen oder schwach gelblich gefärbten Körnchen im Inneren. Zweitens farbige Blutkörperchen in verschiedener Zahl, nach Billroth und Koelliker gleichmässig mit den farblosen Zellen vermischt innerhalb der Maschen des Reticulums selbst, nach W. Mueller besonders innerhalb spaltförmiger, wandungsloser, von dem Reticulum freigelassener Lücken, von denen unten weiter die Rede sein wird. Die farbigen Körperchen zeigen verschiedene Zustände. Die Mehrzahl derselben ist kleiner, mehr sphärisch (mit schwächeren centralen Depressionen) und resistenter gegen die Quellung und Entfärbung durch Wasser als gewöhnliche Blutkörperchen. Neben diesen finden sich nach meinen Beobachtungen regelmässig Körperchen, welche als Uebergangsstufen zwischen farblosen und farbigen gedeutet werden müssen, d. h. schwach gelblich gefärbte Zellen, mit einfachem oder zerfallendem Kern oder auch ohne Kern. Koelliker hat später das Vorkommen dieser Gebilde und deren oben ausgesprochene Deutung für die Milz neugeborener und junger saugender Thiere bestätigt, stellt sie aber mit Unrecht für die Milz erwachsener Thiere noch in Abrede. Die Milzpulpa enthält aber auch nicht selten Gebilde, welche als Untergangsformen farbiger Blutkörperchen zu deuten sind, d. h. geschrumpfte, unregelmässig geformte, braun oder braungelb gefärbte Blutkörperchen und dunkle, meist zu Häufchen gruppirte Pigmentkörnchen. Diese Rückbildungsformen finden sich theils frei, theils eingeschlossen in grössere zellartige Körper, welche früher als „blutkörperchenhaltige Zellen" eine grosse Rolle bei der Interpretation der Milzfunction gespielt, und selbst mannigfache Deutungen erfahren haben. Jetzt fasst man dieselben als zufällige Bildungen auf, dadurch entstanden, dass farblose Blut- oder Lymphkörperchen der Pulpa vermöge der Contractilität ihres Protoplasma's farbige Blutkörperchen (wie andere zufällig mit ihnen in Berührung kommende feste Partikelchen) in sich aufnehmen und die eingeschlossenen in ihnen zu Grunde gehen (Preyer). Diese Einwanderung farbiger in farblose Körperchen wird in der Milz durch die grosse Trägheit der Flüssigkeitsbewegung in der Pulpa begünstigt; sie kommt daher auch anderwärts in stagnirenden Blutextravasaten (z. B. apoplektischen Ergüssen im Hirn) vor.

Wichtige Meinungsverschiedenheiten bestehen noch über das Verhalten der Blutgefässe in der Milz und ihre anatomischen Beziehungen zur Pulpa. Nach der einen Ansicht, welche jetzt besonders von Billroth und Koelliker vertreten wird, besitzt die Milz, wie die anderen Organe, ein in sich geschlossenes

---

[1] Funke, *Atlas* Taf. XII. Fig. 3.

Gefässsystem; die feinsten Reiser der strauchartig sich verästelnden Arterie gehen in Capillaren von gewöhnlichem Bau über, welche, jedoch ohne ein eigentliches Capillarnetz zu bilden, unmittelbar in ein System anastomosirender Hohlräume, ähnlich dem der Schwellkörper der Geschlechtsorgane, einmünden, welches die peripherische Ausbreitung der Venen, ein System „capillarer Venen" (BILLROTH), darstellt. Von der ursprünglichen Wand der Milzvene ist in diesem Endnetz derselben nichts mehr übrig als die innerste Epithelschicht, d. h. eine geschlossene Lage spindelförmiger Epithelzellen, deren Kerne in das Lumen der Gefässe prominiren; mit anderen Worten: die Venenäste gehen an der Peripherie in ein die Pulpa durchsetzendes Lacunensystem über, dessen Binnenräume nur durch eine Epithelschicht gegen das adenoide Gewebe der Pulpa abgegränzt sind. Nach der gegenüberstehenden, besonders von W. MUELLER vertretenen Ansicht existirt in der Milz kein unmittelbarer Zusammenhang zwischen Arterien und Venen, sondern zwischen beide ist ein System anastomosirender wandungsloser Lücken des Pulpagewebes als „intermediäre Blutbahn" eingeschaltet. Nach W. MUELLER verliert auf der einen Seite die Wand der aus den Arterien entspringenden Capillaren ihre Continuität, spaltet sich in schmale Streifen, welche unmittelbar in das Fasernetz des Pulpagewebes übergehen, und ebenso beginnen auf der anderen Seite die Venen als siebförmig durchbrochene Kanäle, deren Oeffnungen direct in die wandungslosen Interstitien des Pulpagewebes führen. Das Blut verlässt demnach durch die Spalten der zerfaserten Capillarwand seine geschlossene Gefässbahn, ergiesst sich in die wandungslosen Lücken der adenoiden Substanz und sammelt sich aus diesen wieder in den durchbrochenen Endästen der Venen, tritt also auf diesem intermediären Weg in directe Berührung mit dem Reticulum und den Zellen des eigentlichen Milzgewebes.

Eine bestimmte Entscheidung, welche der beiden Ansichten die richtige, lässt sich noch nicht geben; der unzweifelhafte physiologische Vorgang in der Milz ist, wie wir sehen werden, mit beiden vereinbar.

Die Vergleichung des aus der Milz ausströmenden Venenblutes[1] mit dem einströmenden arteriellen hat Thatsachen ergeben, welche allein genügen würden, die oben ausgesprochene Ansicht von der Function der Milz zu begründen. Die wichtigste ist der von KOELLIKER und mir constatirte ausserordentliche Reichthum des Milzvenenblutes an farblosen Zellen, deren Anzahl bis zum vierten Theil der farbigen Körperchen ansteigen kann. Ihre Beschaffenheit ist dieselbe, wie in der Milzpulpa und den Malpighi'schen Bläschen. Ich habe dieselben meistens zu kleineren oder grösseren Haufen, in welche oft auch farbige Körperchen eingeschlossen waren, durch eine blasse granulirte Substanz verklebt gefunden, glaube jedoch jetzt, dass diese Verkittung erst nach dem Tode im ruhenden Blute eintritt. Auch „Körnchenzellen" finden sich im Milzvenenblut. Die Mehrzahl der farbigen Blutkörperchen desselben zeigt die oben für die Körperchen der Pulpa beschriebenen Eigenthümlichkeiten; auch hier habe ich unter ihnen Uebergangsstufen zwischen farblosen und farbigen Körperchen mit Bestimmtheit beobachtet. Die sogenannten blutkörperchenhaltigen Zellen kommen im ausfliessenden Blut nicht constant und in äusserst geringer Zahl vor; niemals habe ich in demselben die oben besprochenen Untergangsformen: geschrumpfte Blutkör-

---

[1] FUNKE, *de sang. ven. lien. Diss.* Lipsiae 1851. *Ztschr. f. rat. Med. N. F.* Bd. I. pg. 172. *Atlas Taf.* XII, *Fig.* 2.

perchen, freie oder in Zellen eingeschlossene Pigmentkörperchen auffinden können.

Auch auf dem Wege der chemischen Untersuchung hat man Aufschlüsse über die Function der Milz gesucht, und zwar einmal durch Vergleichung der chemischen Constitution des Milzvenenblutes mit der anderen, insbesondere arteriellen Blutes (Béclard, Funke, Gray), zweitens durch chemische Untersuchung des aus der Milz ausgepressten, aus Blut, Pulpaflüssigkeit und Lymphe gemischten Saftes (Scherer, Frerichs und Staedeler, Cloetta, Boedeker).[1] Als einzige constante Eigenthümlichkeit des Milzvenenblutes fand ich mangelhafte oder ganz fehlende Gerinnbarkeit, ohne angeben zu können, ob dieselbe auf dem Mangel des einen oder anderen der beiden Gerinnungsfactoren oder gerinnungshemmenden Momenten beruht. Die entgegenstehenden Angaben Béclard's und Gray's von einer Vermehrung des Faserstoffs in der Milz halte ich für entschieden irrig. Im Uebrigen habe ich keine constante, zu einem Schluss berechtigende Differenz in den quantitativen Verhältnissen der gewöhnlichen Blutbestandtheile des Milzvenenblutes dem arteriellen gegenüber gefunden.

Die Unzulänglichkeit der Methoden der Blutanalyse und die geringe Menge des zu Gebote stehenden Materials haben jedoch eine erschöpfende Beantwortung der Frage nach den chemischen Umwandlungen des Blutes in der Milz vereitelt. Insbesondere bleibt es fraglich, ob das aus der lebenden Milz abfliessende Blut unter seinen Extractivstoffen die gleich aufzuführenden im Milzsaft gefundenen Säuren, Amidsubstanzen und Pigmente, welche als Producte einer regressiven Blutmetamorphose gedeutet worden sind, enthält. In dieser Beziehung ist zu bemerken, dass das alkalisch reagirende Milzvenenblut jedenfalls keine freien Säuren enthält, dass ich in ihm weder Hypoxanthin, noch Harnsäure, in seinem Serum kein Pigment und kein Eisen nachzuweisen vermochte.

Der Parenchymsaft der Milz soll nach Koelliker sauer reagiren, eine Angabe, welcher jedoch von W. Mueller widersprochen wird und welche auch ich an Milzen unmittelbar nach dem Tode durch Verblutung nicht habe constatiren können. Aus dem ausgepressten Parenchymsaft der Milz sind von Scherer u. A. eine Reihe organischer Stoffe dargestellt worden, welche als Oxydationsproducte thierischer, insbesondere eiweissartiger Materien auftreten und welche zum Theil direct ihren Ursprung aus farbigen Blutkörperchen andeuten. Das sind: Leucin (ursprünglich von Scherer als „Lienin" für einen neuen Körper gehalten), Tyrosin, Xanthin, Hypoxanthin, ein eisenreicher Eiweisskörper, verschiedene kohlenstoffreiche Pigmente, Inosit, Cholesterin, und folgende organische Säuren: Milchsäure, Essigsäure (zum Theil an Eisen gebunden), Ameisensäure, Buttersäure, Harnsäure, Bernsteinsäure.

---

[1] Béclard, *Arch. gén. de méd.* 1848, Oct.; Funke a. a. O.; Gray, *on the struct. and the use of the spleen.* Lond. 1854; Scherer, *Verh. d. Würzb. phys. med. Ges.* 1852 Bd. II. pg. 323, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* Bd. CVII. pg. 314; Frerichs u. Staedeler, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1856 pg. 37; v. Gorup-Besanez, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* Bd. XCVIII. pg. 1; Cloetta, ebendas. Bd. XCIX, *Journ. d. Phys.* 1858 T. I. pg. 802; Boedeker, *Ztschr. f. rat. Med.* III. R. Bd. VII. pg. 153.

Das physiologische Experiment hat gelehrt, dass die Milz kein für das Leben unentbehrliches Organ ist. Nachdem schon früher constatirt war, dass Exstirpation der Milz ohne merkliche Störung des Lebens selbst von Menschen ertragen wird, haben in neuerer Zeit Fuehrer und H. Ludwig, Stinstra, Vulpian, Eberhard u. A.[1] sorgfältiger die Veränderungen aufgesucht, welche nach dieser Operation früher oder später im Organismus auftreten. Die einzige constante Folge ist, dass nach Ausrottung der Milz die Lymphdrüsen beträchtlich an Volumen zunehmen und in der Regel eigenthümlich pigmentirt erscheinen. Bei entmilzten Fröschen sah Eberhard am Darm röthliche Anschwellungen entstehen, welche er als Milzsubstitute deutet.

So unzweifelhaft es ist, dass die Function der Milz in einer Metamorphose des durchströmenden Blutes zu suchen ist, so haben sich doch in Betreff der Art dieser Umwandlung lange Zeit zwei direct entgegengesetzte Ansichten bekämpft. Während die Einen die Bildung neuer Blutkörperchen als Aufgabe der Milz betrachteten, suchten Andere zu beweisen, dass sie bestimmt sei, Blutkörperchen zu zerstören. Jetzt ist die wesentliche Bedeutung der Milz als Blutkörperchenbildungsorgan, wie wir sie vorausgeschickt haben, allgemein anerkannt und nur darüber lässt sich noch streiten, wieweit neben der Neubildung regelmässig ein Untergang farbiger Blutkörperchen stattfindet, und ob derselbe als physiologischer Vorgang aufzufassen ist. Die frühere Discussion hat sich fast ausschliesslich um einen einzigen Angelpunkt gedreht; die sogenannten blutkörperchenhaltigen Zellen waren es, welche von der einen Seite (Gerlach, Schaffner) als Mutterzellen neuer Blutkörperchen, von der anderen Seite (Koelliker, Ecker) als Organe der Zerstörung derselben gedeutet wurden.[2] Jetzt kann von ersterer Auffassung keine Rede mehr sein; die Lehre von der Neubildung ist in sicherer Weise auf die vorausgeschickten Thatsachen begründet. Zunächst lehren dieselben, dass die Milz in ihrem adenoiden Gewebe, sowohl dem der Malpighi'schen Bläschen als dem der Pulpa, stätig Mengen von neuen Lymphkörperchen oder farblosen Blutkörperchen producirt; über den Modus dieser Production fehlen hier ebenso noch endgültige Aufschlüsse wie für den gleichen Vorgang in den eigentlichen Lymphdrüsen. Von diesen neugebildeten farblosen Zellen gelangt jedenfalls ein guter Theil regelmässig in den Blutstrom, die Thatsache des Reichthums des Milzvenenblutes an diesen Elementen allein beweist dies augenscheinlich. Ob die in den Malpighi'schen Bläschen entstandenen Körperchen auch in den Strom

---

[1] Fuehrer u. H. Ludwig, *Arch. f. phys. Heilk.* 1855 pg. 315 u. 491; Stinstra, *comm. phys. de funct. lien. Diss.* Groning. 1854; Vulpian, *revue méd. franç.* 1855 pg. 296; Eberhard, *Beitr. z. Morphol. u. Funct. d. Milz, Diss.* Erlangen 1855.

[2] Vergl. Koelliker, *Mitth. d. Zürich. naturf. Ges.* 1847 pg. 120, *Ztschr. f. wiss. Zool.* Bd. I. pg. 260, Bd. II. pg. 115, *Hdbch. d. Gewebel.* a. a. O.; A. Ecker, *Ztschr. f. rat. Med.* Bd. VI. pg. 261, *Ztschr. f. wiss. Zool.* Bd. II. pg. 276; Gerlach, *Ztschr. f. rat. Med.* Bd. VII. pg. 75; Schaffner, ebendas, 345; Virchow, *Arch. f. path. Anat.* Bd. I. pg. 286 u. 434, Bd. IV. pg. 420; Remak, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1852 pg. 115; Sanderson, *Monthly Journ.* Sept. u. Dec. 1851; Gray a. a. O.

des Milzblutes übertreten, oder ob diese, durch Lymphgefässe aus der Milz abgeführt, erst mit dem Lymphstrom ins Blut gelangen, ist noch unentschieden. Jedenfalls werden die in der Pulpa selbst gebildeten unmittelbar dem Blut einverleibt, wie aber dieser Uebergang stattfindet, hängt von der Entscheidung der Frage nach den anatomischen Beziehungen der Pulpa zum Blutgefässsystem der Milz ab. Bestätigen sich W. MUELLER's intermediäre Blutbahnen, so handelt es sich um eine einfache Ausspülung der im Reticulum der Pulpa vorhandenen Körperchen durch das ohne Scheidewand die Lücken der Pulpa durchsickernde Blut. Ist aber das Gefässsystem allseitig geschlossen, so müssen wir eine lebhafte Hin- und Herwanderung von Formelementen durch die Gefässwandungen annehmen, ebensowohl eine Auswanderung rother Blutkörperchen aus dem Blut in die Pulpa, als vor allem eine massenhafte Einwanderung farbloser Körperchen aus letzterer in das Blut. Das Vorkommen solcher Wanderungen durch Gefässwände überhaupt wird, wie schon öfters erwähnt, neuerdings allgemein als Thatsache statuirt, die Möglichkeit ist demnach auch für die Milz nicht abzuläugnen und es ist sogar wahrscheinlich, dass daselbst die Wandungen der betreffenden Gefässe, wenn sich BILLROTH's und KOELLIKER's lediglich von einer Epithelschicht begränzte capillare Venen bestätigen, für die Permeation sehr geeignet sind. Jedenfalls sind thatsächliche Entscheidungen abzuwarten, umsomehr, als sich auch trotz der Contractilität der farblosen Körperchen gegen ihre Einwanderung in das unter höherem Druck stehende Blut von vornherein Bedenken erheben lassen. Einstweilen müssen wir uns mit dem Factum begnügen, dass die von der Pulpa gebildeten farblosen Zellen dem Blute zugeführt werden.

Dass die Milz mit den Lymphdrüsen die Bestimmung theilt, das Blut mit farblosen Zellen zu versorgen, wird weiter bewiesen durch die von VIRCHOW zuerst unter dem Namen „Leukämie"[1] beschriebene Blutanomalie. Dieselbe besteht in einer enormen Vermehrung der farblosen Körperchen im Gesammtblut; als nächste Ursachen ergeben sich dabei oft ausserordentliche Anschwellungen der Milz oder der Lymphdrüsen.

Die farblosen Blutkörperchen, aus welcher Quelle sie auch stammen, sind die Vorstufen der farbigen, sind bestimmt, in solche sich umzuwandeln, wenn auch nicht alle diese Bestimmung erfüllen, ein Theil unter den Erscheinungen der fettigen Degeneration (VIRCHOW) zu Grunde geht, ein anderer Theil durch Auswanderung dem Blute wieder entzogen wird. Umgekehrt lässt sich der Satz aussprechen, dass (in den späteren Epochen des Embryonallebens und im ganzen extrauterinen Leben) die Neubildung farbiger Blutkörperchen zum Ersatz der untergehenden ausschliesslich durch Umwandlung farbloser zu farbigen geschieht. Der zuerst von KOELLIKER[2] auf

---

[1] VIRCHOW, *Arch. f. path. Anat.* Bd. I. pg. 563, Bd. III. pg. 587; BONNET, *Edinb. monthly Journ.* 1851; VOGEL, *Arch. f. path. Anat.* Bd. III. pg. 570; PURY, ebendas. Bd. VIII. pg. 301; FRIEDREICH, ebendas. Bd. XII. pg. 37; FUNKE, *Atlas Taf.* XI, *Fig.* 6.

[2] KOELLIKER, *Ztschr. f. rat. Med.* Bd. IV. pg. 112; Vergl. auch ERB, *Arch. f. path. Anat.* Bd. XXXIV. pg. 138.

sorgfältige Beobachtungen hin ausgesprochene Modus dieser Metamorphose ist der, dass der Kern der farblosen Zelle sich theilt, in Körnchen zerfällt und diese sich auflösen, während das Protoplasma eine Anfangs schwache, später intensiver werdende gelbliche Färbung annimmt und das sphärische Körperchen sich abplattet und endlich die centralen Depressionen erhält. Der chemische Hergang dabei, das Material, aus welchem, und die Art, wie das Hämoglobin entsteht, ob dabei eine Aufnahme von aussen oder eine Ausscheidung nach aussen stattfindet, ist durchaus noch unaufgeklärt. Dass aber die Umwandlung überhaupt vor sich geht, und zwar unter den angedeuteten optischen Erscheinungen, dafür liefert nach meinen Beobachtungen gerade die Milz die schlagendsten Belege durch das regelmässige Vorkommen der beschriebenen *Uebergangsformen* zwischen farblosen und farbigen Körperchen in ihrer Pulpa und dem aus ihr strömenden Blut. Die Milz liefert demnach dem Blut nicht allein, wie die Lymphdrüsen, die primitiven Vorstufen für neue farbige Körperchen, sondern beginnt und vollendet auch theilweise deren Entwicklung zu solchen. Höchstwahrscheinlich sind die kleinen, wenig abgeplatteten, gegen die Quellung in Wasser resistenteren rothen Körperchen, welche das Milzvenenblut in überwiegender Anzahl führt, in der Milz durch Umwandlung farbloser Zellen entstanden; doch besitzen wir kein entscheidendes Kriterium für das Alter eines Blutkörperchens.

Wenn diese Annahme richtig ist, so scheint daraus zu folgen, dass in der Milz neben der Neubildung eine Zerstörung von eingeführten „alten“ Blutkörperchen vor sich geht, daher wenige in dem ausströmenden Blut übrig sind. In der That wird von den Meisten ein regelmässiger *Untergang von Blutkörperchen* in der Milz angenommen und als Beweis dafür das Vorkommen der oben beschriebenen Rückbildungsformen und der oben aufgezählten Amidsubstanzen, Säuren und Pigmente, welche man aus dem Milzextract dargestellt hat, angeführt. Die Rückbildungsformen, frei oder in Zellen eingeschlossen, sind als solche unzweideutig, aber es fragt sich, ob ihre Entstehung eine physiologische Bedeutung hat. Die früher vielfach ausgesprochene Behauptung, dass ein Organ vorhanden sein muss, welches alte functionsunfähige Blutkörperchen zerstöre, um sie aus dem Kreislauf zu beseitigen, entbehrt jeder Begründung, und sicher erschiene von vornherein die Milz für diesen Zweck nicht geeignet, da sie keine Abzugswege zur Ausscheidung der Blutkörperchentrümmer besitzt. Das einzige physiologische Resultat des Blutkörperchenunterganges, welches wir kennen, ist die Entstehung der thierischen Pigmente; wir müssen daher überall, wo solche unzweifelhaft vom Hämoglobin abstammende Farbstoffe gebildet werden, wie in der Leber, den Nieren, eine Zerstörung von Blutkörperchen annehmen. Nun ist zwar in der Milz selbst das Auftreten solcher Pigmente constatirt; da aber weder im Milzvenenblut noch in der abfliessenden Lymphe nachweisbar ein derartiger Abkömmling zerstörter Blutkör-

perchen fortgeführt wird, ist ein „massenhafter“ physiologischer Untergang derselben in der Milz schon sehr unwahrscheinlich, man müsste denn annehmen, dass der aus alten Blutkörperchen freigewordene Farbstoff zur Bildung des Hämoglobins der jungen Körperchen verwendet würde, wofür keine Anhaltspunkte vorliegen, und was für die zunächst aus den zerstörten Blutkörperchen entstehenden unlöslichen Pigmentkörnchen äusserst unwahrscheinlich ist. Es ist aber auch thatsächlich die Häufigkeit jener Rückbildungsformen im Milzparenchym nicht so beträchtlich, wie meistens angenommen wird, und wenn man sie in einer Milz häufiger findet, sucht man in anderen oft ganz vergeblich nach ihnen, oder findet sie äusserst sparsam. Durch alle diese Gründe gewinnt ihre Auffassung als zufällige, für die physiologische Aufgabe der Milz bedeutungslose Producte sehr an Wahrscheinlichkeit. Mag der Blutstrom das Gewebe der Pulpa selbst passiren, oder der Pulpasaft von ihm durch geschlossene Gefässwandungen geschieden sein, jedenfalls ist innerhalb der Pulpa die Trägheit der Flüssigkeitsbewegung so gross, dass einzelne farblose Zellen Zeit haben, durch die Contractionen ihres Protoplasma's anliegende Blutkörperchen einzuschliessen. Dass so abgesperrte Blutkörperchen zu Grunde gehen, hat nichts Wunderbares; ob die Rückbildungsformen, welche man frei findet, auch frei entstanden, oder vorher in Zellen eingeschlossen gewesen sind, lässt sich nicht entscheiden.

Die chemischen Thatsachen liefern ebenfalls keinen entscheidenden Beweis für eine normale Blutkörperchenzerstörung in der Milz. Sind auch die meisten der aufgeführten Extractivstoffe solche, wie sie anderwärts bei der Oxydation thierischer, insbesondere eiweissartiger Materie entstehen, stammen auch einzelne derselben, wie die von Scherer dargestellten Pigmente, sicher aus Blutkörperchen, so ist doch für einige zweifelhaft, wieweit dieselben präformirt, wieweit sie Producte der chemischen Behandlung des gemischten Milzextractes sind, für andere die Entstehung aus Blutkörperchen nicht erwiesen.

Schiff[1] hat neuerdings der Milz eine eigenthümliche Beziehung zur Verdauung zugeschrieben. Wie oben (pg. 123 und 149) erörtert wurde, soll nach Schiff zur Bildung eines verdauungskräftigen Secrets des Magens sowohl als des Pankreas eine vorgängige „Ladung“ der genannten Organe erforderlich sein, die Ladung des Pankreas durch Producte der Magenverdauung, welche durch die Lymphgefässe des Magens resorbirt werden, zu Stande kommen. Schiff glaubt nun beweisen zu können, dass der Weg dieser Pankreasladung vom Magen aus durch die Milz gehe; es falle die Pankreasladung zeitlich mit einer nach der Nahrungsaufnahme eintretenden periodischen Schwellung der Milz zusammen, werde die Milz exstirpirt, oder ihre Gefässe unterbunden, oder sie irgendwie functionsunfähig gemacht, so bleibe die Ladung des Pankreas aus, es verdaue kein Eiweiss, während sich die Ladung des Magens erhöht zeige. Wir haben schon oben unsere Bedenken gegen Schiff's Ladungstheorie überhaupt ausgesprochen und bezweifeln auch, dass die eben angeführten Beobachtungen eine directe Beziehung der Milz

---

[1] Schiff, *Schweiz. Ztschr. f. Heilk.* Bd. 1. pg. 209 u. 397.

zu dieser Ladung beweisen; eine nähere Erklärung der Art dieser vermittelnden Thätigkeit der Milz ist auch SCHIFF schuldig geblieben. Die beträchtliche Volumenzunahme der Milz, deren Maximum in die 5. Stunde nach der Nahrungsaufnahme fällt, ist schon früher von SCHOENFELD[1] nachgewiesen, aber in Beziehung zur Blutkörperchenbildung gebracht worden.

ANHANG.

§. 36.

Anhangsweise besprechen wir hier noch kurz die Physiologie gewisser Organe und Gewebe, von denen einige oder eines wenigstens unzweifelhaft zum Lymphsystem gehört, andere dagegen demselben völlig fernstehen und nur deshalb hier einen Platz finden mögen, weil sie früher, wenn auch ohne durchschlagenden Grund, mit Milz und Thymusdrüse unter dem Titel „Blutgefässdrüsen"[2] zusammengefasst worden sind, ein passenderer Platz sich ihnen aber vorläufig noch nicht anweisen lässt. Die fraglichen Organe sind: die Thymusdrüse, die Schilddrüse, die Nebennieren, der Hirnanhang und das Knochenmark.

Die Thymusdrüse gehört ihrem Bau und ihrer Function nach unstreitig zu den Lymphdrüsen, und nimmt nur dadurch eine besondere Stellung den übrigen gegenüber ein, dass sie nur während einer kurzen frühen Lebensepoche besteht, später durch einen eigenthümlichen Rückbildungsprocess ausser Dienst gesetzt wird.

Die Drüsenelemente der Thymus.[3] Die zu deutlich abgegränzten Läppchen gruppirten beerenförmigen Acini zeigen genau dieselbe Structur wie die Rindenknoten der grösseren Lymphdrüsen oder die PEYER'schen Follikel des Darms, bestehen aus demselben von Blutgefässen durchsponnenen Reticulum adenoider Substanz, dessen Maschen mit Zellen ausgefüllt sind. Die Mehrzahl der letzteren sind auch hier Lymphkörperchen, und zwar theils einkernige mit spärlichem Protoplasmahof, theils grössere, mehrkernige, zur Zeit der Rückbildung der Drüse viele, deren Protoplasma die Erscheinungen der fettigen Degeneration zeigt, nach HIS auch einzelne pigmentkörnchenhaltige. Ausserdem enthält das Reticulum in verschiedener Anzahl die sogenannten „concentrischen Körper" (ECKER), Gebilde, welche aus einem lymphkörperchenähnlichen kernhaltigen Centrum und einer verschieden mächtigen concentrisch gestreiften Hülle bestehen; zuweilen sieht man mehrere solche Körperchen verkittet und wieder von einer gemeinschaftlichen concentrischen Hülle umschlossen.[4]

Natur und Entstehung dieser Gebilde ist noch streitig. Nach der einen Ansicht entstehen sie durch schichtenweise Ablagerung einer aus metamorphosirten Albuminaten hervorgehenden „amyloiden" Substanz um untergehende Lymphkörperchen (KOELLIKER, JENDRASSIK) und sind mit ähnlichen geschichteten Körpern, die sich häufig in der Prostata finden, identisch: nach einer von HIS bestätigten Beobachtung ECKER's soll die gestreifte Hülle sich in platte kernhaltige Zellen auflösen lassen. Die Einen betrachten sie als Rückbildungsproducte und behaupten,

---

1 SCHOENFELD, *de funct. lien. Diss.* Groning. 1855.
2 Vergl. A. ECKER, Art. *Blutgefässdrüsen* in *R. Wagner's Hdwrtrb. d. Phys.* Bd. IV. pg. 107.
3 Die histiologische Literatur s. bei KOELLIKER, *Gewebel.* 5. Aufl. pg. 486.
4 ECKER, *Icon. Taf.* VI, *Fig.* 3 u. 4.

dass sie am häufigsten zur Zeit der Involution der Drüse auftreten, Friedleben lässt sie sogar durch regressive Metamorphose ganzer Acini sich bilden, Andere bestreiten ihren Zusammenhang mit der Involution, His vermuthet im Gegentheil, dass sie in Folge einer übermässigen Anfüllung der Maschen des Reticulums mit neugebildeten Drüsenzellen entstehen.

Die schwierigste Frage der Thymusstructur betrifft das Vorhandensein eines, dem Ausführungsgang anderer, traubiger Drüsen analogen Kanals, des sogenannten Centralkanals, und seine Beziehungen zu den Acinis. Die meisten Autoren (Simon, Ecker, Koelliker, His) nehmen einen durch das Innere der Drüse (schraubenförmig) verlaufenden, präformirten, kanalartigen Hohlraum an, welcher nirgends nach aussen mündet, aber in jedes einzelne Läppchen einen wiederum blindendigenden Seitenkanal abzweigt. Koelliker lässt an diese Seitenkanäle (innere Läppchenhöhlen) die Acini als durchweg solide Gebilde ringsum angränzen. His dagegen hat die ältere, besonders von Ecker vertretene Ansicht, nach welcher jeder Acinus ein halbkugliges hohles Bläschen mit einer direct in einen Zweig des Ausführungsganges mündenden Höhle, wie die Drüsenbläschen der Lungen oder Speicheldrüsen, darstellen sollte, insofern rehabilitirt, als nach ihm jeder Acinus im Centrum seiner adenoiden Substanz eine kleine Höhlung besitzt, welche mit der Höhlung der benachbarten Acini und mittelbar mit dem Centralkanal communicirt, in den Grundzügen demnach das Schema einer traubenförmigen Drüse eingehalten ist. Auf der anderen Seite ist schon früher und neuerdings durch Jendrassik, Friedleben, Berlin, Klein die Existenz eines solchen, mit dem Ausführungsgang anderer Drüsen zu parallelisirenden verzweigten Kanals der Thymus vollständig in Abrede gestellt und die Höhlen, welche man im Parenchym derselben findet, entweder als durch die Präparation entstandene Artefacte, oder als Producte eines mit der Rückbildung der Drüse verbundenen Erweichungsprocesses betrachtet worden. Welche Ansicht auch die richtige sein möge, eine physiologische Bedeutung lässt sich dem etwa vorhandenen Centralkanal nicht zuschreiben; da er jedenfalls keine Abflussmündung hat, kann er nicht die Bestimmung haben, das in den Acinis gebildete Product der Drüsenthätigkeit fortzuführen; er steht nicht einmal mit den wirklichen Abzugskanälen dieser Producte, den Lymphgefässen, in offener Communication. Ist er präformirt, so kommt ihm wahrscheinlich nur eine entwicklungsgeschichtliche Bedeutung zu (His).

Die Lymphgefässe der Thymusdrüse, deren Verhalten durch His aufgeklärt ist, scheinen zu dem eigentlichen Drüsenparenchym in einer ähnlichen anatomischen Beziehung zu stehen, wie in den eigentlichen Lymphdrüsen, insofern sie aus sinusartigen, von keinen besonderen Gefässwänden begränzten Hohlräumen, welche die Acini aussen umgeben, entspringend, allmälig zu wirklichen mit Klappen versehenen Gefässstämmchen, welche die am Centralkanal verlaufenden Blutgefässstämmchen begleiten, sich zusammensetzen. Ob, wie His angiebt, die interacinösen Lymphkanäle mit den von ihm im Centrum jedes Acinus angenommenen Höhlungen communiciren, bedarf noch der Bestätigung.

Die chemische Untersuchung des „Thymussaftes“ hat keine bestimmten Aufschlüsse über die Function des Organs geliefert. Das Thymusextract ist reich an Eiweisskörpern (Albumin und Natronalbuminat); v. Gorup-Besanez hat aus demselben Leucin (ursprünglich unter dem Namen „Thymin“ als neue Substanz beschrieben), Hypoxanthin, flüchtige Fettsäuren (Ameisen- Essig- und Buttersäure), Milchsäure und Bernsteinsäure dargestellt, Stoffe, deren Vorkommen hier ebenso zweideutig ist, als in der Milz. Unter den Mineralbestandtheilen herrschen nach v. Gorup, Frerichs und Staedeler die Kali- über die Natronverbindungen, die Phosphate über die Chlorverbindungen vor (wie in den Blutkörperchen).[1]

---

[1] v. Gorup-Besanez, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* Bd. LXXXIX. pg. 114 u. Bd. XCVIII. pg. 1; Frerichs u. Staedeler, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1856 pg. 37.

Den Weg des physiologischen Experiments hat FRIEDLEBEN[1] betreten, indem er die Folgen der Exstirpation der Thymus für den Stoffwechsel untersuchte. Doch sind auch die von ihm erhaltenen Resultate zum Theil als directe Folgen des Wegfalls der Drüse nicht sicher constatirt, oder lassen keine bestimmte Interpretation in Bezug auf die Thymusfunction zu. Brauchbarere Ergebnisse wären vielleicht erzielt worden, wenn an demselben Thier unter ganz gleichen Verhältnissen eine Vergleichung des Stoffwechsels vor und nach der Exstirpation durchgeführt worden wäre. Das Blut thymusloser Hunde fand FRIEDLEBEN ärmer an Blutkörperchen, auffallenderweise jedoch die farblosen Blutkörperchen relativ vermehrt.

Die vorstehenden Thatsachen berechtigen meines Erachtens nur eine bestimmte Auffassung der Thymusfunction. Es ist die Thymus eine Lymphdrüse, bestimmt, in dem adenoiden Gewebe ihrer Acini neue Lymphkörperchen zu bilden und dieselben durch die von ihr abgehenden Lymphbahnen dem Blutstrom zuzuführen. Dieser Ansicht, welche zuerst von HEWSON[2] ausgesprochen worden ist, stand die früher von SIMON, ECKER und KOELLIKER vertretene gegenüber, nach welcher die Thymusdrüse eine nicht näher definirte chemische Rolle bei der Blutbereitung und Ernährung spielen, eine Vorrathskammer für eine in ihr bereitete „Ernährungsessenz" darstellen sollte, der Zellenbildung in ihr aber nur eine Nebenrolle bei der chemischen Stoffmetamorphose zuerkannt wurde. JENDRASSIK und HIS[3] haben, gestützt auf die volle Uebereinstimmung des Baues der Thymus mit dem der Lymphdrüsen, HEWSON's Ansicht wieder zur vollen Geltung gebracht. Es unterstützt demnach die Thymusdrüse während der späteren Stadien des Embryonallebens und des ersten Wachsthums nach der Geburt die Milz und die übrigen Lymphdrüsen als Blutkörperchenbildungsorgane, und fällt in den späteren Lebensstadien, wo keine so massenhafte Vermehrung dieser Gebilde mehr erforderlich ist, sondern es sich nur um den Ersatz der untergehenden handelt, als überflüssig der Rückbildung anheim. Dass sie nicht absolut unentbehrlich, also auch keine specifische Function den genannten Organen gegenüber hat, geht aus den Erfahrungen FRIEDLEBENS hervor, nach denen die Exstirpation der Drüse ohne merkliche Störung des Wohlbefindens und Wachsthums ertragen wird, ja sogar ein stärkeres Wachsthum zur Folge haben soll, ohne dass eine ausgleichende Vergrösserung der Milz und Lymphdrüsen zu constatiren war. Ein Hund dagegen, welchem ausser der Thymus auch die Milz exstirpirt war, ging unter beträchtlicher Abmagerung zu Grunde. Ihre höchste Entwicklung erreicht die Thymus erst nach der Geburt, wo ihr absolutes und relatives Gewicht am grössten wird, sie erhält sich längere Zeit in Blüthe, und unterliegt dann einem, beim Menschen meist zur

---

[1] FRIEDLEBEN, *d. Physiol. d. Thymusdr.* Frankf. 1858.
[2] HEWSON, *Experim. Inquir.* T. III. pg. 30.
[3] JENDRASSIK, *Sitzgsber. d. Wien. Akad. M.-nto. Cl.* 1856 Bd. XXII. pg. 75; HIS, *Ztschr. f. wiss. Zool.* Bd. X. pg. 341.

Zeit der Pubertätsentwicklung beginnenden langsamen Involutionsprocess, welcher oft erst in späten Lebensjahren mit dem völligen Schwund endigt. Die Mächtigkeit ihrer Entwicklung hängt vor allem auch von den Ernährungsverhältnissen ab; bei reichlicher Ernährung nimmt sie beträchtlich zu (SIMON, ECKER), bei fastenden Thieren nimmt sie relativ schneller an Gewicht ab, als der übrige Körper (FRIEDLEBEN).

Die Involution der Thymusdrüse erfolgt unter den Erscheinungen der fettigen Degeneration. Dieselbe tritt in doppelter Form auf, einmal als reichliche, das Drüsenparenchym mehr und mehr verdrängende Bildung von Fettzellen im interacinösen Bindegewebe, zweitens aber auch als fettige Entartung des adenoiden Gewebes selbst und der in ihm gebildeten Zellen. Ob mit letzterer auch die Entstehung der concentrischen Körperchen zusammenhängt, ist, wie erwähnt, noch streitig.

Ein Organ von durchaus noch räthselhafter Function ist die Schilddrüse; wir sehen daher ebensowohl von einer Erörterung ihrer Structur als von einer Aufzählung der verschiedenen Vermuthungen über ihre Bestimmung ab.

Nicht viel besser steht es mit den Nebennieren, welche jedenfalls nicht zu den Organen des Lymphsystems gehören.

Man unterscheidet an den Nebennieren[1] zwei schon durch ihre Färbung, aber auch durch Beschaffenheit und Anordnung ihrer Gewebselemente unterschiedene Parenchymschichten, eine Rinden- und eine Markschicht. Die Rindenschicht wird durch ein von der äusseren Hülle ausgehendes System von Bindegewebszügen in ein Fachwerk von im Allgemeinen langgestreckten, schlauchartigen, radial gestellten Fächern zerklüftet. Diese Fächer sind ausgefüllt von cylindrischen, oder mehr bandartigen, häufig in der Fläche zu Halbkanälen oder selbst zu geschlossenen Röhren gebogenen Zellensträngen, welche stellenweise durch Querscheidewände in kleinere, längliche Zellengruppen gespalten, in den inneren Parthien der Rindenschicht durch Anastomosen zu einem Netzwerk verflochten sind. Diese Gebilde sind nicht, wie von ECKER angegeben wurde, von einer äusseren, besonderen Membran umschlossene „Drüsenschläuche", sondern nackte Aggregate von Zellen, welche nach KOELLIKER u. A. ohne Zwischensubstanz aneinander gelagert, nach J. ARNOLD dagegen in die Maschen eines äusserst feinen (dem der Milz und Lymphdrüsen ähnlichen) bindegewebigen Reticulums eingebettet sind. Die einzelnen Zellen sind meist rundlich, oder polygonal aneinander abgeplattet (beim Pferd in den äusseren Rindenparthien langgestreckte quergelagerte Cylinder, KOELLIKER), bestehen aus einem deutlichen Kern und einem membranlosen Haufen von Protoplasma, welches entweder feinkörnig getrübt ist, oder (in den inneren Rindenparthien) braune Pigmentkörnchen enthält, oder in verschiedenem Grade von feineren und gröberen Fetttröpfchen durchsetzt ist. Die Zellenstränge werden überall reichlich von Blutgefässen umsponnen; in der äussersten Rindenschicht fand ARNOLD zahlreiche, von verästelten Arterien gebildete Glomeruli.

Die Marksubstanz zeigt im Wesentlichen eine ähnliche Structur, wie die Rindensubstanz, besteht ebenfalls aus rundlichen Haufen oder auch netzförmig verflochtenen Strängen von Zellen, welche (nach KOELLIKER u. A. wie in der Rinde nackt, nach HENLE in membranöse Schläuche eingeschlossen) in die Lücken eines bindegewebigen Gerüstes eingebettet und von Blutgefässen umsponnen sind. Die Zellen sind blasser, leichter zerstörbar als die der Rinde und enthalten kein Fett. Neben diesen Parenchymzellen enthält das Mark unzweifelhafte multipolare Ganglienzellen, wie zuerst ECKER beobachtete. Während über das Vor-

[1] Vergl. KOELLIKER a. a. O. pg. 514.

kommen derselben die Meinungen eine Zeit lang schroffe Gegensätze boten, Einige alle Zellen des Markes für Ganglienzellen ansprachen, Andere sie gänzlich in Abrede stellten, ist neuerdings, besonders durch MOERS und HOLM, sichergestellt, dass von den Parenchymzellen wohl unterscheidbare Nervenzellen, einzeln oder zu kleineren und grösseren Gruppen vereinigt, in den Verlauf der durch das ganze Mark verästelten zahlreichen Bündel von Nervenfasern eingestreut sind. Das nähere Verhalten dieser Zellen, ihre Verbindungen mit den Nervenröhren und unter sich durch Anastomosen (s. Nervenphysiologie) bedarf jedoch noch ebenso der näheren Aufhellung wie das Verhalten und die Endigungsweise der Nervenfasern selbst in der Marksubstanz.

Ueber die Function der Nebennieren liegen nur widersprechende, sehr unbestimmte, zum Theil auf sehr unsicheren Unterlagen ruhende Vermuthungen vor. Aus den Structurverhältnissen haben die Einen gefolgert, dass es „drüsige" Organe, ihre Parenchymzellen Drüsenzellen seien, bestimmt, irgendwelche chemische Metamorphose an Blutbestandtheilen hervorzubringen, während Andere aus ihrem grossen Nervenreichthum eine specifische Beziehung zum Nervensystem erschlossen, noch Andere der Rinde drüsige, dem Mark nervöse Function zuschrieben. Eine Entscheidung und nähere Definition gestatten die histiologischen Thatsachen noch nicht; nach PFLUEGERS neuen Entdeckungen (s. Speicheldrüsen pg. 109) muss auch die Möglichkeit ins Auge gefasst werden, dass die Nerven der Nebennieren Drüsennerven sind und mit den Drüsenzellen in Verbindung stehen. Anderweitige Folgerungen sind aus den Ergebnissen des physiologischen Experiments (Exstirpation der Nebennieren), pathologischer Beobachtungen und chemischer Untersuchungen der Drüsensubstanz gezogen worden. BROWN-SÉQUARD[1] beobachtete, dass Thiere die Exstirpation beider Nebennieren nur sehr kurze Zeit, höchstens 24 Stunden, überleben und folgerte daraus, dass diese Organe eine für die Integrität des Lebens unentbehrliche Function haben. Dieser Schluss ist von GRATIOLET, PHILIPEAUX und SCHIFF angegriffen worden, indem sie einerseits wahrscheinlich zu machen suchten, dass der plötzliche Tod nicht Folge des Wegfalls der Nebennierenthätigkeit, sondern der durch die eingreifende Operation bedingten Peritonitis, Leberentzündung u. s. w. sei, andererseits zeigten, dass es unter Umständen gelingt, Thiere (Ratten) nach der Operation am Leben zu erhalten. BROWN-SÉQUARD hat nicht allein diese Einwände zu entkräften versucht, sondern auch über das Wesen der Nebennierenthätigkeit und die Todesursache nach ihrem Wegfall eine Hypothese aufgestellt. Dieselbe basirt sich auf die pathologische Lehre ADDISON's, nach welcher eine eigenthümliche, durch dunkle Bronceefärbung der Haut charakterisirte Krankheitsform („bronzed skin") regelmässig mit Erkrankungen der Nebennieren verbunden sein soll. BROWN-SÉQUARD vermuthet, dass letztere die Aufgabe haben, die überschüssige Entstehung und Ausscheidung eines im Blut gebildeten Pigments zu verhindern; nach ihrer Exstirpation

---

[1] BROWN-SÉQUARD, *Compt. rend.* 1856 T. XLIII. pg. 422 u. 542, 1857 T. XLIV. pg. 246, T. XLV. pg. 1036; *Journ. de Phys.* 1858 T. I. pg. 160; GRATIOLET, *Compt. rend.* T. XLIII. pg. 468; PHILIPEAUX, ebendas. pg. 904 u. 1155, T. XLIV. pg. 396; SCHIFF, *l'Union.* 1863 Nr. 61.

scheide sich dasselbe in unlöslicher Form aus, verstopfe die Capillaren und bedinge dadurch den Tod. Er will in der That im Blute von Thieren, welchen die Nebennieren ausgeschnitten waren, „mehr Pigment“ als im Blut normaler Thiere gefunden haben, und erklärt das Ueberleben der Thiere in PHILIPEAUX' Versuchen daraus, dass er an Albinos (weissen Ratten), bei denen die Pigmentbildung überhaupt fehle, operirt habe. Abgesehen von der Zweifelhaftigkeit der Abhängigkeit der ADDISON'schen Krankheit von den Nebennieren wird die einzige thatsächliche Stütze der BROWN-SÉQUARD'schen Hypothese dadurch entkräftet, dass SCHIFF auch dunkle Ratten nach der Operation am Leben erhielt und keine Veränderung ihres Blutes fand. Gewissermaassen im Gegensatz zu BROWN-SÉQUARD vermuthen ARNOLD und HOLM,[1] dass in den Nebennieren ein Pigment gebildet werde, indem sie in dem Extract derselben ein Chromogen fanden, welches durch Oxydation in einen eigenthümlichen Farbstoff übergeführt wird.

Aus diesen Erörterungen geht hervor, dass die Function der Nebennieren noch als ein ungelöstes Räthsel zu betrachten ist.

Dasselbe gilt von dem Hirnanhang, dessen Structur ECKER der der Nebennieren ähnlich fand, und dem sogenannten *ganglion intercaroticum*, welches neuerdings von LUSCHKA als drüsiges Organ aufgefasst, als solches aber von ARNOLD und PFOERTNER bestritten worden ist.

Dagegen machen es neuere interessante Untersuchungen von NEUMANN, BIZZOZERO und HOYER[2] äusserst wahrscheinlich, dass das Knochenmark als Blutkörperchenbildungsorgan sich den Lymphdrüsen und ganz besonders der Milz anschliesst, wie letztere die Function hat, neue Lymphkörperchen zu bilden und dieselben, theilweise in farbige Blutkörperchen umgewandelt, direct in den Blutstrom überzuführen.

Das Knochenmark enthält constant eine grosse Anzahl von Zellen („Markzellen“), welche vollständig mit den farblosen Blutkörperchen oder Lymphkörperchen übereinstimmen, und neben ihnen alle die oben (pg. 240) beschriebenen unzweifelhaften Uebergangsformen von farblosen zu farbigen Blutkörperchen, wie ich sie in der Milzpulpa gefunden habe; NEUMANN lässt den Uebergang mit einer Gelbfärbung des Protoplasma's beginnen, womit ich übereinstimme, BIZZOZERO mit Gelbfärbung des Kerns. Die Lymphkörperchen des Markes sind in lebhafter Vermehrung begriffen, ihre Bildungsstätte ist höchst wahrscheinlich auch hier adenoides Gewebe; BIZZOZERO beschreibt auch eine zarte areoläre Gerüstsubstanz, in welche sie eingebettet sind. Ueber die Verhältnisse dieses eigentlichen Markgewebes zu den Blutbahnen und die Art des Ueberganges der in ersterem gebildeten Ele-

---

[1] J. ARNOLD, *Arch. f. path. Anat.* Bd. XXXV. pg. 64; HOLM, *Journ. f. prakt. Chem.* Bd. C. pg. 150.

[2] NEUMANN, *Centrbl. f. d. med. Wiss.* 1868 pg. 689, 1869 pg. 228, *Arch. d. Heilk.* Bd. X. pg. 68; BIZZOZERO, *Gaz. med. Ital. Lomb.* 1868 Nr. 46, 1869 Nr. 2. *Centrbl. f. d. med. Wiss.* 1868 pg. 885, 1869 pg. 149; HOYER, ebendas. 1869 pg. 244 u. 257.

mente in letztere sind die Ansichten in demselben Sinne getheilt, wie bei der Milz. Nach NEUMANN und BIZZOZERO besitzt das Mark ein geschlossenes Gefässsystem, ausgezeichnet durch eine auffallende Weite der Capillaren, welche ein sehr dichtes Netz bilden, und äusserst zarte Wandungen der Venenanfänge; aus ersterem Umstand folgt auch hier eine sehr grosse Trägheit des Blutstroms. Da nun NEUMANN sehr zahlreiche farblose Körperchen und Uebergangsstufen innerhalb der Blutcapillaren fand, vermuthet er, dass die Lymphkörperchen des extravasculären Markgewebes vermöge ihrer Contractilität in die Blutgefässe einwandern und dort ihre Metamorphose zu farbigen Körperchen vollziehen. HOYER dagegen folgert aus der Thatsache, dass er nach Injection fein vertheilter Pigmente in die Halsvenen die Lymphkörperchen des Marks mit Farbstoffkörnern erfüllt fand, und aus den Ergebnissen von Injectionen das gleiche Verhalten der Blutbahnen, wie es W. MUELLER für die Milz behauptet, d. h. dass das Blut aus den Capillaren sich in ein System zusammenhängender wandungsloser Lücken im eigentlichen Markgewebe ergiesst und erst aus diesen intermediären Bahnen, in welchen sich die Elemente des Markes ihm direct beimischen, in die Anfänge der Venen gelangt. Eine sichere Entscheidung bleibt hier, wie bei der Milz, weiteren Untersuchungen vorbehalten.

Die Uebereinstimmung des Knochenmarks mit der Milz wird noch dadurch vergrössert, dass BIZZOZERO in ersterem auch blutkörperchenhaltige Zellen und Zellen mit untergehenden Blutkörperchen, wie in der Milz fand. Ueber ihre Bedeutung und Entstehung gilt das pg. 240 Gesagte.

VIERTES KAPITEL.

PHYSIOLOGIE DER ATHMUNG.

§. 37.

Allgemeines. Unter Athmung, Respiration, versteht man diejenigen Vorgänge im thierischen Organismus, durch welche derselbe einerseits mit dem zur Unterhaltung des wesentlichsten Lebensprocesses, der Verbrennung, erforderlichen Sauerstoff aus dem umgebenden Medium versorgt wird, andererseits sich gewisser gasförmiger Endproducte des Verbrennungsprocesses, insbesondere der Kohlensäure, an die Aussenwelt entledigt. Das Blut, wo ein solches vorhanden ist, ist es, welches diesen Gasaustausch zwischen Körper und

Aussenwelt vermittelt; das Blut nimmt sowohl den Sauerstoff aus dem äusseren Medium zunächst in sich auf, um ihn zu allen Stätten und Substraten der Verbrennung zu tragen, als es aus allen Verbrennungsheerden die gebildete Kohlensäure u. s. w. empfängt, um sie an die Aussenwelt abzugeben. Das Blut spielt demnach den Gasen des Stoffwechsels gegenüber eine doppelte Rolle: es vermittelt nicht allein den Gaswechsel nach aussen, sondern auch den inneren Gaswechsel der Parenchyme und Gewebe; man pflegt letzteren auch unter der Bezeichnung „innerer Athmung“ dem ersteren als „äusserer Athmung“ gegenüberzustellen. Dass auch im Blute selbst ein Theil der Oxydationsvorgänge abläuft, welche die Athmung bedingen und durch sie unterhalten werden, wurde bereits (pg. 35) erörtert.

Der äussere Gaswechsel findet bei allen Thieren mit Ausnahme der niedrigsten in besonders dafür bestimmten und eingerichteten Organen, den Athmungsorganen, Lungen, Kiemen, Tracheen statt, welche, so verschieden auch ihre specielle Bauart, sämmtlich dasselbe einfache Grundprincip verwirklichen: Blut und sauerstoffhaltiges äusseres Medium auf möglichst grosser, mit der Grösse des Athembedürfnisses wachsender Oberfläche in stetig erneute, möglichst innige Berührung zu bringen. Diesem Zweck entsprechen am vollkommensten die Lungen, welche eine durch Einstülpung gebildete, mit der atmosphärischen Luft in Verbindung stehende innere Leibeshöhle darstellen, deren durch secundäre, tertiäre u. s. w. Ausbuchtung möglichst ausgedehnte Wandungen von einem der dichtesten Blutcapillarnetze übersponnen werden. Bei ihnen wird der stetige Wechsel des Blutes durch dessen Kreislauf, die Erneuerung der Luft aber durch einen Blasebalgmechanismus, welcher in rhythmischem Wechsel neue Luft in die Höhle einpumpt und die durch den Gaswechsel veränderte heraustreibt, bewirkt. Die Kiemen dagegen, welche für den Gaswechsel zwischen Blut und lufthaltigem Wasser bestimmt sind, stellen Ausstülpungen der Körperwandungen dar, deren durch mannigfache Arten der Verzweigung vergrösserte Oberfläche innerlich wiederum von dem in engen Capillarbahnen strömenden Blut, äusserlich vom Wasser bespült wird; die Erneuerung des letzteren wird entweder durch besondere Muskelthätigkeiten des Thieres, oder lediglich durch die äussere Strömung oder auch die Ortsbewegung des Thieres vermittelt. Die Tracheen endlich stellen ein durch den Körper in verschiedener Ausdehnung baumartig verzweigtes System elastischer luftführender Röhren dar, deren Stämme mit freien Mündungen an der Körperoberfläche entspringen, deren feinste Zweige sich durch alle Organe verbreiten; der Luftwechsel kommt durch Compression der Tracheen bei den Contractionen der Körperwandungen und Wiederausdehnung der elastischen Röhren beim Nachlass des Drucks zu Stande. Ausser in den eigentlichen Athmungsorganen geht ein respiratorischer Gasaustausch auch noch an anderen Stätten vor sich, überall da, wo sauerstoffhaltiges Medium und Blut in gleiche mittelbare Berührung, wie in jenen treten, nur durch dünne für den Gas-

wechsel permeable Gewebsschichten von einander getrennt sind. So besteht bei vielen Thieren eine **Hautathmung**, von so beträchtlicher Intensität, dass sie für die Versorgung des Organismus mit den nöthigen Sauerstoffmengen und seine hinreichende Entladung von Kohlensäure unentbehrlich ist. Dass auch im Darm Sauerstoff aus der verschluckten Luft ins Blut und Kohlensäure aus letzterem zu den Darmgasen übertritt, wurde bereits erörtert; doch ist dieser Gaswechsel so gering, dass er nur als zufälliger Nebenprocess erscheint. Endlich ist zu erwähnen, dass auch die Nieren die Ausscheidung gewisser Quantitäten von Kohlensäure durch den Harn besorgen, aber ohne dass in ihnen eine reciproke Sauerstoffaufnahme stattfindet.

Die folgenden Betrachtungen gelten hauptsächlich der durch die eigentlichen Respirationsorgane und zwar speciell durch die Lungen vermittelten Athmung.

Die Lungen des Menschen und der Säugethiere sind nach dem Typus der **traubenförmigen Drüsen** gebaut. Die Luftröhre theilt sich baumförmig in immer feinere Aeste, welche Anfangs noch das knorpelige Gerüste der Trachea beibehalten. Zuletzt aber werden die Bronchialästchen häutig, und endigen, wie z. B. die Ausführungsgänge der Speicheldrüsen, ohne zu anastomosiren, jeder in eine knospenförmige Gruppe theils endständiger, theils wandständiger in den Kanal sich öffnender Bläschen, der **Luftzellen** oder **Lungenbläschen** (auch MALPIGHI'sche Bläschen). Jede solche zu einem Bronchialendästchen gehörige Gruppe von Lungenbläschen erscheint als ein birnförmiger, zum Theil unregelmässig verästelter Hohlraum, dessen Wand überall buchtig ausgetrieben ist. KOELLIKER veranschaulicht diesen Bau am besten, indem er jede solche Bläschengruppe als das Analogon einer Amphibienlunge im Kleinen betrachtet. Bei Erwachsenen verschmelzen zum Theil die einzelnen Luftzellen, indem die leistenartigen Scheidewände zwischen zwei benachbarten durchbrochen werden. Nirgends findet man aber die frühere Anschauung von der Endigung eines jeden Bronchialästchens in einem Terminalbläschen gerechtfertigt; betrachtet man auf Durchschnitten getrockneter Lungen eine solche Bläschengruppe, so zeichnet sich kein Bläschen vor den übrigen als Endbläschen aus. Die Luftzellen haben verschiedene Form, sind meist rundlich oder länglich, an der Oberfläche der Lungen von aussen abgeplattet und polygonal. Die Grösse derselben variirt ebenfalls beträchtlich, abgesehen von der bedeutenden Erweiterung, welcher dieselben vermöge ihrer grossen Elasticität fähig sind. Da die Lungen im Leben stets, auch während der Exspiration, beträchtlich ausgedehnt sind, müssen wir die Lungenbläschen im Tode stets kleiner finden, als sie im Leben sind. Die Combination dieser Lungenelemente zu Läppchen und Lappen, die sich an der Oberfläche besonders an Kinderlungen deutlich abzeichnen, bei Erwachsenen zum Theil durch Pigmentstreifen von einander abgegränzt sind, ist ganz analog der bei den traubigen Drüsen überhaupt zu beobachtenden.

Was den feineren Bau der Lungen betrifft, so kommt hier nur die **Structur** der eigentlichen Athemfläche, der **Lungenbläschenwandungen** in Betracht. Die Grundlage derselben besteht aus Bindegewebe, dessen innerste, dem Luftraum zunächst befindliche, vollkommen homogene Schicht das äusserst dichte, engmaschige Capillarnetz trägt, dessen äussere Schicht reichlich von Zügen und Netzen elastischer Fasern, welche besonders dicht die Basen der Bläschen umgeben und sie von einander abgränzen, durchsetzt ist. Eine alte, noch jetzt trotz zahlreicher Untersuchungen nicht endgültig entschiedene Streitfrage ist die nach dem Vorhandensein und der Beschaffenheit eines die Lungenbläschen auskleidenden **Epithels**. Während die Einen (neuerdings REMAK, CHRCZONSCZEWSKY, HIRSCHMANN, BAYER und theilweise KOELLIKER) eine einfache Lage gleichartiger Pflasterepithelzellen continuirlich die Innenwand der Bläschen überziehen lassen, läugnen Andere die

Gegenwart eines Epithels in letzteren vollständig (DEICHLER, ZENKER, HENLE) und noch Andere haben vermittelnde Ansichten aufgestellt. EBERTH und nach ihm ARNOLD nehmen eine unterbrochene Epithelschicht in dem Sinne an, dass nur die freien Maschen des Capillarnetzes mit Epithelzellen überzogen sind, die Capillargefässe selbst aber zwischen diesen Zelleninseln nackt zu Tage liegen, zum Theil schleifenartig in den Luftraum hineingewölbt sind; EBERTH vermuthet, dass bei der Entwicklung der Lungen eine ursprünglich continuirliche Epithelschicht von den vorwuchernden Capillaren durchbrochen werde. ELENZ endlich statuirt zwar einen continuirlichen Epithelüberzug der Bläschenwand, aber doch wesentliche Verschiedenheiten seiner Beschaffenheit über den Blutgefässen und über den Lücken zwischen ihnen. Beim Frosch reduciren sich diese Verschiedenheiten darauf, dass gleichförmige, grosse Pflasterzellen die Wand überziehen, aber so angeordnet, dass ihre kernhaltigen Anschwellungen über die Capillarlücken zu liegen kommen, die Capillaren selbst nur von den platten, dünnen Zellkörpern bedeckt sind. Bei den Reptilien und Säugethieren dagegen besteht nach ELENZ der Beleg aus zweierlei Elementen, aus kleinen kernhaltigen Zellen, welche zu Inseln gruppirt über den Maschen liegen, und aus grossen unregelmässigen, sehr dünnen kernlosen Platten, welche die Capillaren selbst überziehen. Da ich kein auf eigene Anschauungen begründetes Urtheil habe, beschränke ich mich auf folgende allgemeine Bemerkungen. Die Annahme eines vollständigen Epithelmangels in den Lungenbläschen, welche schon *a priori* durch den Verstoss gegen die Analogie mit allen übrigen Drüsen und durch die Entwicklungsgeschichte unwahrscheinlich gemacht wird, erscheint den zahlreichen neuesten Untersuchungen gegenüber unhaltbar. Auf der anderen Seite ist die grosse Geschwindigkeit und Intensität des Gasaustausches zwischen Blut und Lungenluft schwer begreiflich, wenn zwischen beide Medien ausser der Capillarwand noch eine Schicht dicker kernhaltiger Zellen eingeschaltet ist. Vom physiologischen Standpunkt aus gewinnt daher die Ansicht, dass die Capillaren entweder zwischen den Zellen nackt zu Tage liegen oder höchstens von sehr dünnen, leicht permeabeln Platten bedeckt sind, grosse Wahrscheinlichkeit.

Eine weitere unentschiedene Streitfrage ist, ob die Wände der Lungenbläschen glatte Muskelfasern enthalten, oder nicht; eine bestimmte Rolle derselben bei dem normalen Athmungsprocess ist nicht erweislich.

MECHANIK DER ATHMUNG.[1]

§. 38.

Zur Unterhaltung des Gasaustausches zwischen Blut und atmosphärischer Luft, welcher den Zweck der Athmung bildet, ist eine beständige Ausgleichung der durch diesen Austausch selbst bewirkten Veränderungen der Luft unerlässlich. Stände die mit dem Blut verkehrende Luft der Lungenbläschen mit der freien Atmosphäre auf grosser Oberfläche in Berührung, so würde diese Ausgleichung in hinreichendem Maasse bei ruhenden Lungen auf dem Weg der Diffusion erfolgen können. Den grossen Mengen der Lungenluft gegenüber ist jedoch der einzige mittelbare Communicationsweg derselben mit der Atmosphäre, die Stimmritze, so eng, mithin für den geforderten

[1] Vergl. DONDERS, *Zeitschr. f. rat. Med.* N. F. Bd. III. pg. 39 u. 287. Bd. IV. pg. 241 u. 304; VIERORDT, Art. *Respirat.* in *R. Wagner's Hdwrtrb. d. Phys.* Bd. II. pg. 828 u. *Physiol. d. Athmens*, Karlsruhe 1845.

Diffusionsausgleich so ungenügend, dass thatsächlich bei ruhenden Lungen die Veränderung der Lungenluft in wenigen Minuten soweit anwächst, dass sie zur weiteren Unterhaltung des Gaswechsels untauglich wird, und die tödtlichen Folgen seiner Sistirung eintreten. Die genügende Erneuerung der Lungenluft sehen wir daher durch einen Bewegungsmechanismus erzielt, dessen Aufgabe es ist, in regelmässigen Intervallen bestimmte Mengen äusserer Luft durch die Stimmritze der im Lungenraum rückständigen beizumischen, um durch Diffusion deren Veränderungen auszugleichen, und abwechselnd entsprechende Mengen veränderter Luft durch die Stimmritze nach aussen zu entfernen.

Die Mechanik der Respiration ist im Wesentlichen die eines Blasebalgs. Durch Erweiterung des Hohlraums der Lungen wird atmosphärische Luft zum Einströmen in den vergrösserten Raum durch die Oeffnung der Stimmritze gezwungen, durch die folgende Verkleinerung des Raumes Lungenluft ausgetrieben. Beim Blasebalg werden durch Ventilvorrichtungen der aus- und einströmenden Luft verschiedene Wege angewiesen, bei den Lungen ist Ein- und Ausgangsweg derselbe. Vergrösserung und Verkleinerung des Lungenraums, mithin Einsaugen und Ausstossen von Luft, Einathmen und Ausathmen, Inspiration und Exspiration wechseln rhythmisch mit einander ab. Den einmaligen Ablauf dieser beiden entgegengesetzten Respirationsphasen bezeichnet man als einen Athemzug. Bei dem Blasebalg wird die Erweiterung direct durch Auseinanderziehen seiner Wände hervorgebracht, bei den Lungen, welche sich nicht activ ausdehnen können, indirect durch Erweiterung des Thoraxraumes. Da die Lungen hermetisch in denselben eingefügt sind, mithin mit ihrer Oberfläche die innere Wand des Thorax nicht verlassen können, müssen sie den vergrösserten Brustraum, indem sie sich selbst entsprechend ausdehnen und ihr vergrösserter Binnenraum durch nachstürzende Luft eingenommen wird, ausfüllen. Bei der Einathmung verhalten sich demnach die Lungen passiv, activ die Muskeln, welche die Erweiterung des Thorax bewirken. Bei der exspiratorischen Verkleinerung ihres Hohlraums dagegen spielen die Lungen eine active Rolle; sobald die Muskelthätigkeit, durch welche sie mittelbar ausgedehnt wurden, aufhört, kommen die elastischen Kräfte der gedehnten Lunge zur Wirkung und ziehen sie zusammen, während die Brustwände, deren Rückkehr aus der Einathmungs-Form und Stellung zur ursprünglichen auch noch durch andere, unten zu nennende Momente befördert wird, ihnen passiv folgen, bis der weiteren Verkleinerung des Brustraums, mithin auch der Lungen durch Widerstände eine Grenze gesetzt wird. Während die gewöhnliche Exspiration in dieser Weise durch eine Contraction der Lungen vermittelt wird, kann sie auch dadurch zu Stande kommen, dass primär der Thoraxraum durch Muskelkräfte verkleinert, die Lungen daher comprimirt werden; dieser Modus der Exspiration tritt z. B. ein, wenn dem Entweichen der Luft aus den Lungen Hindernisse entgegenstehen, oder der Luftstrom zu

verschiedenen Zwecken beschleunigt und unter höheren Druck versetzt werden soll.

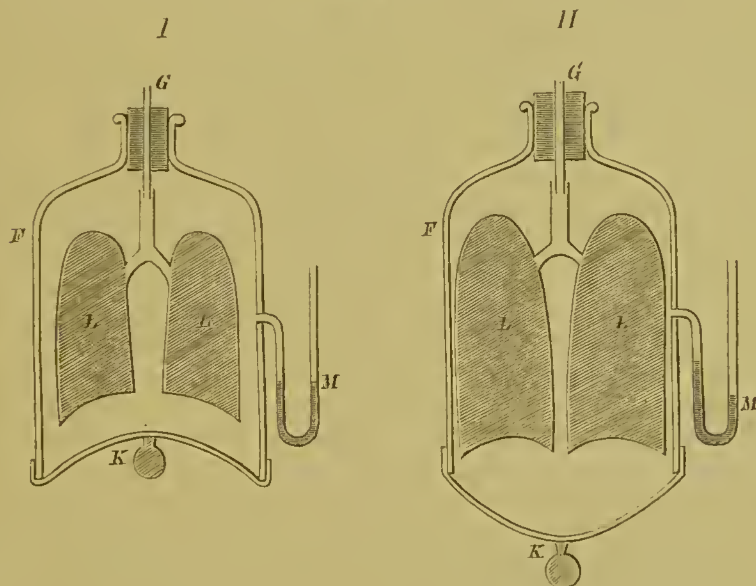
Es stellen sich demnach zwei wesentliche Bedingungen für die Mechanik des Luftwechsels in der Lunge heraus: die hermetische Einfügung derselben in den Thoraxraum und die sehr vollkommene Elasticität ihres Gewebes, welche allerdings der inspiratorischen Erweiterung ihres Binnenraums wachsenden Widerstand leistet, aber doch sehr hohe Grade von Ausdehnung zulässt und bei der Exspiration die Hauptrolle spielt.

Die Lungen befinden sich während des Lebens stets im ausgedehnten Zustand, nehmen selbst bei der tiefstmöglichen Exspiration nicht ihr natürliches Volumen ein, welches kleiner als der Raum der Thoraxhöhle im Zustand der grösstmöglichen Verengerung ist. Die Lungen haben daher auch im Zustand der tiefsten Ausathmung und auch in der Leiche, bei welcher der Thorax in der tiefsten Exspirationsform verharrt, das Bestreben, vermöge ihrer Elasticität sich weiter zusammenzuziehen und ein weiteres Quantum der in ihnen enthaltenen Luft auszutreiben; sie werden daran verhindert, weil die Thoraxwände ihrer weiteren Volumenabnahme nicht folgen, sie selbst aber in Folge des hermetischen Verschlusses der Pleurahöhle mit ihrer Oberfläche die Thoraxwände nicht verlassen können. Der Beweis hierfür wird durch die Thatsache geliefert, dass die Lungen beträchtlich zusammenfallen und auch an der Leiche noch eine gewisse Menge Luft austreiben, sobald der hermetische Verschluss der Pleurahöhle aufgehoben wird, sei es durch Eröffnung derselben nach aussen, sei es durch Herstellung einer Communication derselben mit den Luftwegen der Lunge. Das vollständige Zusammenfallen der Lunge zum natürlichen Volumen wird dadurch möglich, dass die unter dem Atmosphärendruck stehende Luft in die Pleurahöhle einstürzen und den zwischen Lungenoberfläche und Brustwand entstehenden Hohlraum ausfüllen kann (Pneumothorax). Selbstverständlich kann, solange diese Communication der Pleurahöhle mit der Luft besteht, auch keine inspiratorische Erweiterung der Lungen mehr zu Stande kommen; der physikalische Zwang, trotz ihrer widerstrebenden Elasticität den auseinanderweichenden Brustwänden zu folgen, ist weggefallen, jede Raumvergrösserung der Brusthöhle wird durch nachstürzende Luft ausgeglichen.

In Folge ihres stetigen Ausdehnungszustandes üben die Lungen einen beständigen Zug auf die Brustwände und alles, was mit ihnen hermetisch in den Thoraxraum eingeschlossen ist, aus. Die Grösse dieses Zuges oder negativen Drucks muss mit dem Grade der Ausdehnung wachsen; er erreicht sein Minimum im Zustand der tiefsten Ausathmung, wo die Lungen sich ihrem natürlichen Volumen so weit als möglich genähert haben, das Maximum im Zustand der tiefsten Einathmung, wenn durch die grösstmögliche Erweiterung des Thorax die Lungen die grösstmögliche Ausdehnung erfahren haben. Von dem wichtigen Einfluss dieses Verhaltens auf das Herz, die Bewegung des Blutes und Chylus ist bereits die Rede gewesen.

Die erörterten Grundverhältnisse der Athmungsmechanik lassen sich durch einen einfachen Versuch, welcher in Fig. 24 schematisch dargestellt ist, anschaulich machen. Die Glasglocke *F* repräsentirt den Thorax, ihre untere weite Oeffnung wird durch eine am Rande aufgebundene Kautschukmembran *K*, welche das Zwerchfell vorstellt, ihre obere Oeffnung durch einen Stöpsel, welcher von einer offenen Glasröhre *G* durchbohrt ist, verschlossen; die innere Luft steht durch eine enge Oeffnung mit dem U-förmigen Quecksilbermanometer *M* in Verbindung. Auf das innere Ende der Glaröhre *G* ist die Trachea der Lungen *L* eines frisch getödteten Thieres aufgeschoben und aufgebunden, so dass der Lungenhohlraum durch *G* mit der äusseren Luft communicirt. Ahmt man nun, wie dies in *II* dargestellt ist, die natürliche Inspirationserweiterung des Thorax dadurch nach,

Fig. 24.



dass man die Kautschukmembran mittelst eines in ihrem Centrum angebrachten Knopfes stark nach unten zieht, so blähen sich die Lungen auf, indem sie durch *G* Luft einsaugen, und der Manometer zeigt durch das Steigen des Quecksilbers in dem der Glocke zunächst befindlichen Schenkel einen mit dem Grade der Lungenausdehnung wachsenden negativen Druck im abgeschlossenen Glockenraum. Hört man an *K* zu ziehen auf, so stellt sich der Zustand *I* wieder her, indem sowohl die Lungen unter Austreibung von Luft als die Kautschukmembran durch ihre Elasticität zu ihrer natürlichen Form und Lage zurückkehren. Eine Abweichung von den natürlichen Verhältnissen bei diesem Versuch besteht nur darin, dass zwischen Lungen- und Glockenwand eine gewisse Menge Luft eingeschlossen bleibt und die Lungen bei der Ausathmung vollständig zu ihrem natürlichen Volumen collabiren, nicht in einem geringen Grad von Ausdehnung verharren, daher auch der Druck bei der Exspiration auf Null sinkt.

Die Erweiterung der Thoraxhöhle zum Zweck der Einathmung erfolgt nach allen Richtungen, sowohl im Querdurchmesser von rechts nach links, als im Tiefendurchmesser von vorn nach hinten, als im Längsdurchmesser, in ersteren beiden Richtungen durch die Bewegungen der Rippen, in letzterer durch die Abflachung des kuppel-

förmig in den Brustraum hineingewölbten Zwerchfells. Die Erweiterung trifft jedoch nicht gleichmässig alle Theile des Brustkorbs, daher derselbe bei der Inspiration seine Form ändert. Die aus der Anatomie bekannte Lage und Befestigung der Rippen gestattet eine doppelte Bewegung derselben, eine Hebung, wobei das vordere Ende jeder Rippe einen Bogen nach vorn und oben um das hintere Ende beschreibt und eine Drehung um eine durch das vordere und hintere Ende gelegte Achse, wobei die ursprünglich mehr nach unten gewendete Convexität der Rippe mehr nach aussen und oben gedreht wird. Je zwei, beiderseits auf gleicher Höhe liegende Rippen bilden einen Bogen, dessen vorderer Abschnitt, d. i. der Theil des Brustbeins, an welchem ihre Knorpel befestigt sind, tiefer liegt als der hintere, d. i. der unbewegliche Wirbelkörper mit den eingelenkten Rippenköpfchen. Die Weite der Bögen und ihre Neigung gegen den Horizont ist für die unteren Rippen grösser als für die oberen. Durch die gleichzeitige Hebung aller Rippenbögen wird das Brustbein als ihr gemeinsames vorderes Mittelstück etwas gehoben und besonders in seinem unteren Theil nach vorn vorgeschoben und somit der Tiefendurchmesser der Brusthöhle besonders im unteren Theile vergrössert. Durch die oben bezeichnete Drehung der Rippen wächst dagegen der Querdurchmesser des Thorax. Diese Erweiterung in beiden horizontalen Durchmessern geschieht zum Theil auf Kosten des verticalen Durchmessers, allein dieser Verlust wird bei weitem überboten durch die beträchtliche Vergrösserung, welche derselbe durch die Contraction des Zwerchfells erfährt. Da das Zwerchfell im erschlafften Exspirationszustand nicht allein durch den Druck der Baucheingeweide in die Brust kuppelförmig hineingewölbt wird, sondern auch seine Randparthien an den von den unteren Rippen gebildeten Theil der Brustwand angelegt werden, bei der Inspirationsthätigkeit daher nicht allein die Kuppel sich abflacht, sondern auch die Randparthien von der Thoraxwand abgehoben werden, so kommt bei der Inspiration gewissermaassen ein neuer Raum zur Brusthöhle hinzu. Gleichzeitig bewirkt die Zwerchfellthätigkeit auch eine Erweiterung der unteren Thoraxöffnung, indem die durch sein Herabsteigen unter höheren Druck versetzten Baucheingeweide die nachgiebigen Knorpelenden der unteren Rippen nach aussen drängen.

Während sich die Vergrösserung des Gesammtvolumens der Brusthöhle bei der Inspiration leicht und sicher an den Quantitäten der eingesogenen Luft messen lässt, ist es schwieriger, genaue Maasse für die Zunahme der einzelnen Durchmesser zu gewinnen. Am einfachsten lässt sich die Zunahme des horizontalen Umfangs des Brustkorbes in einer bestimmten Höhe, in der Höhe der Herzgrube oder der Brustwarzen bestimmen. Sibson hat zur Messung der Vergrösserung des Tiefendurchmessers ein besonderes Instrument, Thoracometer angegeben. Handelt es sich darum, relative Werthe für den Durchmesserwechsel in verschiedenen Richtungen unter verschiedenen Umständen zu erhalten, gleichzeitig aber den zeitlichen Gang dieses Wechsels und die Zahl seiner Wiederholungen in gegebener Zeit genau zu bestimmen, so dienen dazu verschiedene graphische Verfahren. Vierordt und Ludwig haben zuerst die durch die Respiration erzeugten Bewegungen einer bestimmten Stelle der Rumpfwandung einem Fühlhebel übertragen

und die Excursionen der Spitze desselben auf eine mit gleichmässiger Geschwindigkeit rotirende Fläche verzeichnen lassen. ROSENTHAL's Phrenograph besteht ebenfalls im Wesentlichen aus einem Fühlhebel, welcher der Bauchfläche des Zwerchfells angelegt, mittelbar durch einen Schreibapparat seine Excursionen auf eine bewegte Fläche verzeichnet. MAREY hat einen Pneumograph construirt, dessen Princip kurz folgendes ist. Ein um den Brustkorb in bestimmter Höhe gebundener Gürtel besteht in seinem vordersten Theile aus einem mit Luft gefüllten elastischen Cylinder; jede Inspiration dehnt denselben der Zunahme des Thoraxumfanges entsprechend aus, verdünnt mithin die in ihm eingeschlossene Luft. Diese communicirt durch einen Schlauch mit der Luft einer kleinen schüsselförmigen, durch eine Kautschukmembran verschlossenen Metallkapsel (s. pg. 52). Jede Luftverdünnung im Cylinder muss demnach eine Einziehung der Kautschukmembran, jede Compression umgekehrt eine Hervorwölbung derselben bedingen. Die Bewegungen des Mittelpunkts dieser Membran werden wiederum einem einarmigen Fühlhebel übertragen, dessen Spitze ihre Excursionen auf eine bewegte Fläche aufschreibt. Bei dem „Anapnograph" von BERGERON und KASTUS verzeichnet ein vom Luftstrom in Bewegung gesetztes Ventil seine Excursionen mittelst eines Zeichenhebels. Die Deutung aller so erhaltenen Curven erhellt aus den früheren Erörterungen über graphische Methoden.[1]

Die Grösse der Veränderung der einzelnen Durchmesser des Thorax, die Art seiner Formveränderung ist nach der Tiefe der Athmung, aber auch nach dem Modus derselben verschieden; Verschiedenheiten der letzteren Art sind besonders durch das Geschlecht bedingt (HUTCHINSON).[2] Beim Manne wird das gewöhnliche ruhige Einathmen hauptsächlich durch die Contraction des Zwerchfells vermittelt, daher sich als Haupterscheinung eine Hervorwölbung der Oberbauchgegend durch die nach unten gedrängten Baucheingeweide zeigt, der Umfang des Thorax verhältnissmässig wenig, am meisten in seinen untersten Parthien zunimmt. Bei der Frau überwiegt dagegen beim ruhigen Athmen die Bewegung der Rippen, daher die Vorwölbung des Bauches zurücktritt, die grösste Umfangszunahme in die Oberbrustgegend oberhalb der Brustwarzen fällt. Mit der Vertiefung der Athemzüge verwischen sich diese Unterschiede und fallen bei der möglichst tiefen Inspiration weg. Bei dieser betrifft bei beiden Geschlechtern die grösste Durchmesseränderung den oberen Theil des Thorax, während die Oberbauchgegend, trotz der Verdrängung der Eingeweide durch die energische Zwerchfellcontraction, sogar eine Abflachung statt einer Hervorwölbung erleidet, indem das Zwerchfell als Ganzes durch die beträchtliche Hebung der Rippen und des Brustbeins mit nach oben gezogen, der Längsdurchmesser der Bauchhöhle also vergrössert wird. Bei Männern fand VALENTIN eine Umfangszunahme des Thorax in der Höhe der Herzgrube bei der tiefsten Inspiration um 1/7—1/12, SIMON in der Höhe der Brustwarzen im Mittel um 1/10 (1/7—1/26).

Die inspiratorische Vergrösserung der Brusthöhle wird durch das Zwerchfell, von dessen Wirkungsart bereits die Rede war, und

---

[1] SIBSON, *Lond. med. Transact.* Vol. XXXI. pg, 353; VIERORDT und LUDWIG, *Arch. f. phys. Heilk.* Bd. XIV. pg. 253; ROSENTHAL, *die Athembeweg.* Berlin 1862 pg. 50; MAREY, *du mouvem. d. l. fonct. d. l. vie,* Paris 1868 pg 160; BERGERON und KASTUS, *Gaz. méd.* 1868 pg. 515.

[2] HUTCHINSON, *Med. chir. Transact.* Vol. XXIX. pg. 137.

ein System zusammengehöriger Muskeln, der Rippenheber, zu Stande gebracht. Dieselben haben bei ihrer Thätigkeit den wachsenden Widerstand der sich dehnenden Lungen, die Schwere der Rippen, den Widerstand, welcher durch deren vordere und hintere Befestigungsweise, insbesondere durch die elastischen Rippenknorpel gegeben ist, und endlich den Widerstand, welchen die mit Gas gefüllten Därme der Compression und die Bauchwandungen der Ausdehnung entgegensetzen, zu überwinden.

Die Frage, welche speciellen Muskeln als Rippenheber fungiren, ist nicht ganz übereinstimmend beantwortet worden; insbesondere ist die Wirkungsweise der äusseren und inneren Zwischenrippenmuskeln seit langer Zeit streitig. Nach der einen, zuerst von Hamberger aufgestellten Ansicht sollen die *intercostales externi* Inspirations-, die *interni* Exspirationsmuskeln sein, nach einer anderen auch die *interni* bei der Inspiration wirken, nach einer dritten Ansicht von beiden Muskeln die an die knöchernen Abschnitte der Rippenbogen gehenden Parthien entgegengesetzt, wie die an die Rippenknorpel sich ansetzenden wirken. Ich schliesse mich vollkommen einer von Ed. Weber vertretenen Auffassung an. Nach ihm sind die Inspirations- wie die Exspirationsmuskeln (s. unten) bestimmte Abschnitte spiralig um den Rumpf herumlaufender Muskelbänder, welche als Ganzes wirkend die Drehungen und Beugungen des Rumpfes selbst vermitteln. Die Inspirationsmuskeln bilden eine von der obersten Parthie der Wirbelsäule beginnende, spiralig nach vorn und unten um den Thorax verlaufende Reihe einzelner durch die Rippen von einander getrennter Muskeln, welche wie ein continuirliches Muskelband wirken, dessen *punctum fixum* der oberste Theil der Wirbelsäule, dessen bewegliches Ende an den vorderen Knorpelenden der unteren Rippen angebracht wäre. Es beginnt dieses Band mit den *mm. scalenus anticus* und *medius*, dem *serratus posticus superior* und den *levatores costarum* und setzt sich von Rippe zu Rippe durch die aufeinander folgenden *intercostales externi* fort. Während die erstgenannten Muskeln die obersten Rippen gegen die Wirbelsäule heben, hebt jeder Intercostalmuskel die nächst untere Rippe gegen die durch die Contraction seines Vorgängers fixirte nächst obere, vorausgesetzt, dass nicht die als weitere Fortsetzungen derselben Spirale aufzufassenden *m. obliquus externus* derselben und *m. obliquus internus* der anderen Seite durch gleichzeitige Thätigkeit die unteren Rippen nach unten fixiren. Die Wirksamkeit der oberen Abschnitte dieser Spirale als Rippenheber ist ebenso evident, als die Zusammengehörigkeit der gesammten Reihe der genannten Muskeln zu einem Muskelband. Letztere folgt unzweideutig aus den Thatsachen, dass die über den Thorax gezogenen Fortsatzlinien des vorderen Scalenusrandes einerseits und des unteren Randes des *serratus post. sup.* andererseits genau mit den vorderen und hinteren Gränzlinien der *intercostales externi* zusammenfallen, dass unter den Ansatzzacken des *obliquus externus* an den unteren Rippen die äusseren Zwischenrippenmuskeln fehlen, u. s. w. Bei sehr angestrengter tiefer Inspiration („Dyspnöe“) kann die Wirkung der genannten Rippenheber noch durch Hülfsmuskeln unterstützt werden, z. B. durch die *sternocleidomastoidei*, welche bei fixirtem Kopf das Brustbein nach oben ziehen. Selbst die Rumpf-Schulter- und Rumpfarmmuskeln, welche sonst Schulter und Arm gegen den Rumpf zu bewegen bestimmt sind, können umgekehrt zur Hebung der Rippen gegen die anderweitig fixirte Schulter und Arm verwendet werden.

Die exspiratorische Verkleinerung des Brustraumes kommt beim gewöhnlichen Athmen ohne Zuthun von Muskelaction lediglich dadurch zu Stande, dass beim Nachlass der Contraction der Inspirationsmuskeln die durch dieselben aus ihrer natürlichen Form und Lage gebrachten Theile durch die Wirkung der Schwere und der Elasticität zu derselben zurückkehren. Die ausgedehnte Lunge selbst

bestrebt sich, ihrem natürlichen Volumen sich möglichst wieder zu nähern, die gehobenen und gedrehten Rippen kehren durch ihre Schwere und die Elasticität der torquirten Knorpel zur natürlichen Stellung zurück, das erschlaffte Zwerchfell wird durch den Druck der Baucheingeweide wieder in die Brusthöhle hinaufgetrieben. Nur unter den schon genannten Umständen, bei gehemmtem Luftaustritt oder zum Zweck einer Beschleunigung und Verstärkung des Luftstroms werden Exspirationsmuskeln, welche den Thoraxraum durch Herabziehen der Rippen und Aufwärtstreiben des Zwerchfells verkleinern, in Thätigkeit gesetzt.

Das System der Rippensenker ist wiederum ein bestimmter Abschnitt eines um den Thorax gelegten spiraligen Muskelbandes, welches mit dem System der Rippenheber sich kreuzt. Es entspringt von den unteren Parthien der Wirbelsäule mit dem *m. serratus posticus inferior* und setzt sich nach oben und vorn von Rippe zu Rippe durch die *intercostales interni* fort, während als weitere, bei der Exspiration unwirksame Fortsetzung desselben der *m. sternocleidomastoideus* der anderen Seite zu betrachten ist. Der *serratus post. infer.* zieht die unteren Rippen gegen die Wirbelsäule herab, jeder *intercostalis internus* die nächstobere Rippe gegen die durch die Contraction seines Vorgängers fixirte nächstuntere. Bei angestrengter tiefer Exspiration treten auch hier Hülfsmuskeln in Thätigkeit, vor allen die Bauchmuskeln, die beiderseitigen *mm. obliqui externi*, welche durch Verdrängung der Baucheingeweide nach oben das Zwerchfell in die Brusthöhle treiben.

Da die Lungen als durchweg gleichartig gebaute Gebilde in allen Theilen sich gleichmässig ausdehnen müssen, die Erweiterung des Thorax aber bei der Inspiration ungleichförmig über seine verschiedenen Abtheilungen vertheilt ist, muss bei dem Raumwechsel der Brusthöhle eine Verschiebung der Lungenoberfläche gegen die Brustwandung stattfinden (DONDERS). Dieselbe erfolgt gleichzeitig in zwei Richtungen von zwei bei dem Raumwechsel unverändert bleibenden Stellen aus, in der Längsrichtung von der Spitze des Brustraums gegen den unteren Rand und in querer Richtung von der Wirbelsäule beiderseits gegen das Brustbein. Während im Zustand der Exspiration der untere Längenrand nur bis zur sechsten oder siebenten Rippe reicht, rückt er bei tiefer Inspiration (in Folge der Abhebung des Zwerchfells) bis zur elften Rippe herab. Während im Zustand der Exspiration der Herzbeutel in grösserer Ausdehnung der Brustwand anliegt, schieben sich bei tiefer Inspiration die vorderen Lungenränder über ihn hinweg, bis sie sich erreichen, nur durch die Platten des Mittelfells geschieden. Jedes beliebige Lungenbläschen muss sich um so viel, sowohl in der Längs- als in der Querrichtung verschieben, als die longitudinale und quere Ausdehnung aller in der Richtung der Verschiebung hinter ihm gelegenen Lungenbläschen beträgt. Legt man am lebenden Thier die Pleura ohne Verletzung bloss, so kann man diese Verschiebungen direct beobachten. Das Ausgangsrohr der Lungen folgt ihren Verschiebungen in geringem Grade; man sieht bei jeder Inspiration den Kehlkopf etwas nach unten rücken, bei der Exspiration wieder emporsteigen. Ueber das Verhalten der Stimmritze bei der Athmung hat die Anwendung des Kehlkopf-

spiegels (s. Stimme und Sprache) sichere Aufschlüsse gebracht (CZERMAK). Während man früher annahm, dass der vordere, von den Stimmbändern begränzte Theil derselben (Stimmritze im engeren Sinn) beim gewöhnlichen Athmen geschlossen sei und nur der hintere, von den Giesskannenknorpeln begränzte Theil in Form einer dreieckigen Spalte (Athemritze) für den Durchgang der Luft offen stehe, zeigt der Spiegel, dass die Glottis in ihrer ganzen Länge eine weite längsovale Oeffnung bildet. Beim ruhigen Athmen verharrt sie in dieser Form, nur bei angestrengtem tiefen Athmen gerathen die Giesskannen in Mitbewegungen, indem sie sich bei jeder Exspiration einander etwas nähern, bei jeder Inspiration möglichst weit von einander entfernen.

Das vor der Stimmritze befindliche Ansatzrohr bietet der Athemluft einen doppelten Weg, durch die Mund- und Nasenhöhle. In der Regel ist einer dieser Wege abgesperrt und zwar beim ruhigen stummen Athmen die Mundhöhle, so dass die Luft nur durch die Nasenhöhle ein- und ausströmt. Ist die Nasenhöhle unwegsam, so athmen wir durch den geöffneten Mund, bei sehr angestrengter Respiration durch Mund und Nase zugleich. Beim Sprechen ist die Exspiration durch die Mundhöhle nothwendige Bedingung für die Bildung der meisten Laute.

Die Bewegung der Luft innerhalb der Respirationsorgane erzeugt eigenthümliche Geräusche, welche von geringem physiologischen Interesse sind. Legt man das Ohr unmittelbar oder mittelst des Stethoskops auf eine Stelle der Thoraxwand, unter welcher sich normales wegsames Lungenparenchym befindet, so hört man zwei alternirende, Ein- und Ausathmung begleitende Geräusche. Ersteres ist ein sanftes schlürfendes Geräusch, ähnlich dem, welches beim Einziehen von Luft durch die verengte Mundspalte entsteht, das schwächere Exspirationsgeräusch gleicht einem schwachen Hauch. Auscultirt man über der Trachea oder den Bronchien, so hört man bei In- und Exspiration stärkere, keuchende Geräusche, ähnlich dem, welches entsteht, wenn wir den mittleren Theil der Mundhöhle durch Annäherung des Zungenrückens an den harten Gaumen verengen und durch diese Enge, wie bei Bildung des Lautes χ die Luft strömen lassen.

Der Rhythmus der Athemzüge ist im Allgemeinen der, dass an jede Inspiration unmittelbar die Exspiration sich anschliesst, das Ende dieser vom Beginn der folgenden Inspiration aber durch eine Pause getrennt ist. Beim ruhigen Athmen sind die zeitlichen Verhältnisse dieser drei Phasen der Art, dass die Dauer der Inspiration stets kürzer als die der Exspiration ist, erstere zu letzterer sich wie 10:12, unter Umständen bis zu 10:26, die Dauer der Pause zu der eines ganzen Athemzuges wie 10:35—55 verhält (VIERORDT und LUDWIG). Die inspiratorische Vergrösserung wie die exspiratorische Verkleinerung des Thorax nehmen Anfangs mit beschleunigter Geschwindigkeit zu, im weiteren Verlauf mit wachsender Verzögerung bis zu Null ab. Die Dauer der Respirationsphasen wie ihr zeitlicher Verlauf ändern sich bei den mannigfachen Modificationen, welche die Athmung unter dem Einfluss des Willens oder unwillkührlich unter den verschiedensten Einflüssen erleidet, in weitem Umfang.

Die Erörterung des complicirten Nervenapparates, welcher die rhythmische Thätigkeit des Respirationsmechanismus auslöst, regulirt und unter der Einwirkung verschiedener Momente modificirt, sowie der Reize, welche den Apparat in Gang setzen und diesen Gang verändern, verschieben wir auf den Abschnitt der Nervenphysiologie.

Die Zahl der Athemzüge in gegebener Zeit wechselt in weiten Gränzen bei verschiedenen Personen, unter verschiedenen Umständen. So lange keiner der allerdings sehr mannigfachen modificirenden Einflüsse eingreift, läuft die Athmung mit grösster Regelmässigkeit ab, so dass sowohl die Dauer jedes einzelnen Athemzugs, mithin ihre Zahl, als auch die zeitlichen Verhältnisse der einzelnen Phasen derselben sich ebenso vollkommen gleich verhalten, wie Zahl und Rhythmus der Herzschläge. Während aber für letztere der Wille ohne Einfluss ist, vermag derselbe in hohem Grade Zahl und Rhythmus der Athemzüge zu verändern. Wir können willkührlich die Athembewegungen in jedem Moment sistiren, jede Phase beschleunigen und verlangsamen oder beliebig unregelmässig machen, aber die Athmung nicht längere Zeit gänzlich unterdrücken; sobald wir dies versuchen, löst der mit dem Stillstand wachsende Reiz trotz der energischsten Hemmungsanstrengung des Willens die Athembewegungen wieder aus. Merkwürdig ist, dass, sobald wir unsere Aufmerksamkeit auf unsere eigene Respirationsthätigkeit richten mit der Absicht, ihre zeitlichen Verhältnisse zu beobachten, wir gegen unsere Intention regulirend eingreifen, daher derartige Beobachtungen nur an anderen unbefangenen Personen zuverlässige Resultate geben. HUTCHINSON kam bei seinen Zählungen an 1898 erwachsenen Personen zu einem Mittel von 20 Athmenzügen in der Minute, VIERORDT nur zu 11,9, ich zu 13,5. Die Frequenz derselben ändert sich vor Allem mit dem Alter, sie ist bei Kindern beträchtlicher als bei Erwachsenen, steigt nach dem 30. Lebensjahr wieder etwas.

QUETELET[1] hat aus seinen Beobachtungen folgende Tabelle über diesen Einfluss des Alters zusammengestellt.

Alter	Athemzüge in 1 Minute: Maximum	Minimum	Mittel
Neugeborene	70	23	44
1— 5 Jahre	32	—	26
15—20 „	24	16	20
20—25 „	24	14	18,7
25—30 „	21	15	16
30—50 „	23	11	18,1

Grossen Einfluss auf die Athemfrequenz hat die Körperstellung, sie ist am geringsten im Liegen, grösser schon im Sitzen, noch bedeutender im Stehen; anstrengende Muskelthätigkeit, schnelle Ortsbewegung, Laufen, Springen, Bergsteigen vermehren sie beträchtlich, ebenso auch psychische Affecte. Von ihren Veränderungen in Folge

[1] QUETELET, *üb. d. Menschen, deutsch v. Riecke*, Stuttgart 1838.

von Durchschneidung und Reizung bestimmter Nervenbahnen wird an einem anderen Ort die Rede sein.

Die Tiefe der Athemzüge schwankt in noch weiteren Gränzen als die Frequenz. Während der Raumwechsel der Brusthöhle, mithin der Lungen, beim gewöhnlichen ruhigen Athmen ein sehr geringer ist, kann derselbe durch möglichste Anstrengung der Inspirationsmuskeln zu einem beträchtlichen Maximum gesteigert werden. Wir bestimmen die Grösse des Raumwechsels durch Messung des Volumens der ausgeathmeten Luft. Zur Messung derselben dient eine Art Gasometer, „Spirometer“ (HUTCHINSON), in welches man ausathmet. Diejenige Luftmenge, welche nach einer möglichst tiefen Inspiration durch die folgende möglichst tiefe Exspiration ausgestossen wird, giebt das Maass für die grösstmögliche Erweiterung der Lungen im Leben; man bezeichnet diese Grösse als „vitale Capacität“[1] derselben. Da, wie bereits erörtert, die Lungen auch nach der tiefsten Exspiration noch Luft zurückhalten, welche erst nach Aufhebung des hermetischen Verschlusses der Pleurahöhle durch ihre Elasticität ausgetrieben wird, ist die vitale Capacität kleiner, als die in den möglichst erweiterten Lungen enthaltene Luftmenge. Die Quantität der nach der tiefsten Exspiration in ihnen rückständigen Luft beträgt bei erwachsenen gesunden Männern 1400—2000 Ccm.

Am Lebenden lässt sich diese rückständige Luftmenge bestimmen, wenn man ein gemessenes Volum Wasserstoff aus einer Glocke inspirirt, darauf in dieselbe Glocke so lange wechselnd exspirirt und inspirirt, bis eine gleichmässige Mischung des Wasserstoffs mit der Lungenluft angenommen werden darf. Aus dem Wasserstoffgehalt des nach der letzten tiefen Exspiration erhaltenen Gasgemisches und der Menge des fehlenden Wasserstoffs berechnet sich leicht die in Rede stehende Grösse (GRÉHANT).[2]

Die Factoren, von welchen die Grösse der vitalen Capacität abhängt, lassen sich von vorn herein bezeichnen. Sie wird in einem bestimmten Verhältniss stehen zum Rauminhalt des ruhenden Brustkastens, sie wird abhängen von der Kraft der Inspirationsmuskeln, von den Widerständen, welche der Wirkung derselben entgegenstehen, z. B. dem Füllungsgrad der Baucheingeweide. Unter krankhaften Verhältnissen kann sie z. B. durch Infiltration oder Verödung von Lungengewebe, Ausschwitzungen in die Pleurahöhle, Verwachsung von Lungen- und Rippenpleura mehr weniger beträchtlich herabgesetzt werden. Nach HUTCHINSON beträgt die vitale Capacität bei erwachsenen gesunden Männern im Mittel 3770 Ccm. und schwankt zwischen 2000 und 4500 Ccm. Bei Frauen ist sie im Mittel geringer; sie steigt von Geburt an bis zum 35. Lebensjahr und sinkt von da bis zum 65. Jahre (ARNOLD), sie zeigt bei verschiedenen Ständen und

[1] HUTCHINSON a. a. O.; SIMON, *üb. d. Menge d. ausgeathm. Luft etc.* Giessen 1848; FABIUS u. BUYS-BALLOT, *Ztschr. f. rat. Med.* N. F. Bd. IV. pg. 281; DONDERS, ebendas. pg. 304; ARNOLD, *üb. d. Athmgsgröss. d. Menschen*, Heidelb. 1855; C. W. MUELLER, *Ztschr. f. rat. Med.* III. R. Bd. XXXIII. pg. 157.

[2] GRÉHANT, *Compt. rend.* 1860 T. XLI. pg. 21.

Gewerben durchschnittliche Verschiedenheiten, welche sich auf Behinderung oder Beförderung der Entwicklung des Thorax, der Ausbildung und Uebung der Athemmuskeln zurückführen lassen.

Man hat sich vielfach bemüht, ein constantes Verhältniss der vitalen Capacität zu einzelnen oder mehreren Grössen, die zu ihr in Beziehung stehen, insbesondere bestimmten Körper- und Rumpf-Maassen festzustellen, hauptsächlich zu dem Zweck, um einen Maassstab für die Bestimmung, wie gross bei einem gegebenen Individuum die vitale Capacität sein **soll**, zu gewinnen und daher aus etwaigen kleineren Werthen der factischen Capacität auf krankhafte Veränderungen des Respirationsapparats schliessen zu können. Alle diese Versuche leiden theils an dem Fehler der Einseitigkeit, indem der Einfluss eines einzelnen Factors compensirt werden kann durch den Einfluss der übrigen bei verschiedenen Personen in entgegengesetzten Sinn variabeln Factoren, theils sind sie für den bezeichneten Zweck untauglich, weil die zur Berechnung der normalen Capacität benutzten Maasse, z. B. Umfang und Beweglichkeit der Brust, selbst krankhaft verändert sein können. So haben Hutchinson und Simon ausschliesslich die Länge des Körpers berücksichtigt und aus ihren zahlreichen Bestimmungen die Gesetze abgeleitet, nach welchen die vitale Capacität mit der Körperlänge wachsen soll. Nun ist zwar von vornherein unzweifelhaft, dass im Allgemeinen eine Beziehung der Art besteht, und nicht überraschend, wenn sich aus den Durchschnittswerthen einer grossen Zahl von Einzelbestimmungen eine regelmässige Form der Curve ergiebt, welche die vitale Capacität auf die Körperlänge als Abscisse bezogen ausdrückt; aber ebenso klar ist, dass im einzelnen Fall, auch im Normalzustand, die vitale Capacität sehr beträchtliche Abweichungen von der durch dieses Gesetz geforderten Grösse zeigen kann. Es kann ja eine Körperverlängerung auch durch Verlängerung der Beine bedingt sein, während Höhe und Umfang des Thorax sogar abnehmen; es kann ein langer Thorax verhältnissmässig geringen Umfang und umgekehrt haben. Andere, wie Arnold, Fabius haben daher neben der Körperlänge oder der Rumpflänge auch den Umfang des Thorax in bestimmter Höhe und seine maximale Erweiterungsfähigkeit auf dieser Höhe mit berücksichtigt und in die Formeln aufgenommen, welche zur Berechnung der normalen Capacität dienen sollen. C. W. Mueller hat sogar alle Einseitigkeiten dadurch zu vermeiden gesucht, dass er den auf eine hier nicht näher zu erörternde Weise berechneten Cubikinhalt des Rumpfes als Maassstab zu Grunde legt, und allerdings gefunden, dass bei einer grossen Anzahl gesunder Personen der Capacitätsquotient, d. h. der Cubikinhalt des Rumpfes dividirt durch die vitale Capacität, nur in sehr engen Gränzen, zwischen 6,0 und 7,6 schwankt, im Mittel 7 beträgt. Allein auch dieses Resultat ist nur eine directe Bestätigung der aprioristischen Voraussetzung, dass im Normalzustand die Erweiterungsfähigkeit des Thorax in einem constanten Verhältniss zu seinem ursprünglichen Rauminhalt stehen muss. Dass Mueller selbst bei Stadtbewohnern einen etwas höheren Durchschnittsquotienten (8,05) fand, erklärt sich vielleicht daraus, dass bei diesen in Folge geringerer Uebung die Beweglichkeit des Thorax geringer ist, oder andere krankhafte Verhältnisse den Durchschnittswerth der vitalen Capacität herabgedrückt haben.

Die Bestimmung des bei **normaler ruhiger Respiration ausgehauchten Luftvolums** hat beim Menschen grössere Schwierigkeiten als die Bestimmung der vitalen Capacität, weil wir, wie erwähnt, überhaupt bei der Absicht, normal zu athmen, gegen unsere Intention regulirend eingreifen, besonders aber, wenn wir in einen Messapparat exspiriren, welcher der Luftaustreibung, wenn auch noch so geringe, ungewöhnliche Widerstände entgegensetzt. Daher differiren auch die Angaben über die fragliche Grösse enorm. Abilgaard gab 53—107 Ccm., Sennebier 792 Ccm. als gewöhnliche Athmungsgrösse an. Vierordt, welcher durch Uebung die Fähigkeit, in solchen

Versuchen unverändert fortzuathmen, erlangt haben will, fand an sich diese Grösse im Mittel 507 Ccm. (177—699 Ccm); das Verhältniss derselben zu der in den Lungen enthaltenen Gesammtluft = 1:4,75. Jedenfalls ist die gewöhnliche Athemgrösse ein kleiner Bruchtheil der vitalen Capacität.

In Betreff der Druckverhältnisse bei der Athmung haben wir den vorausgeschickten allgemeinen Betrachtungen folgende specielle Erörterungen nachzutragen. DONDERS hat zuerst die elastische Kraft gemessen, mit welcher sich die ausgedehnten Lungen zusammenzuziehen streben, durch welche sie die früher besprochene Saugwirkung auf die Thoraxwandungen und alles mit ihnen in den Thorax Eingeschlossene ausüben. Band er in die Trachea einer Leiche ein Manometer, so stieg die Quecksilbersäule desselben bei Eröffnung der Pleurahöhle durch den Druck der sich zusammenziehenden Lungen auf 2—5 Mm. DONDERS schätzt indessen dieses dem Zustand der tiefsten Exspiration entsprechende Minimum der elastischen Kraft für die lebende Lunge auf 6 Mm.; da sich nach ihm dazu noch die von den sich contrahirenden glatten Muskelfasern ausgeübte Kraft mit einem Werth von $1 \frac{1}{2}$ Mm. Hg. addirt, beträgt die Summa des Lungendrucks im Exspirationszustand etwa $7 \frac{1}{2}$ Mm. Die Inspiration erhöht denselben in demselben Grade, als mit ihrer Tiefe die Ausdehnung der Lungen zunimmt, eine gewöhnliche Inspiration nur auf etwa 9 Mm., eine möglichst tiefe bis auf 30 Mm. Die Kraft der Inspirationsmuskeln muss nicht allein diesem mit der Tiefe der Inspiration zunehmenden Widerstand der Lungen gewachsen sein, sie muss beträchtlich grösser sein, da sie ausserdem noch die oben bezeichneten Widerstände, die Schwere der Rippen, die Elasticität der torquirten Rippenknorpel u. s. w. zu überwinden hat. Wir können ein Maass für diese Kraft erhalten, wenn wir den negativen Einathmungsdruck an einem Manometer (Pneumatometer), welchen wir luftdicht mit der Mund- oder Nasenöffnung verbinden, dessen Quecksilbersäule daher anstatt der Luft bei einer Inspirationsanstrengung angesogen wird, bestimmen. VALENTIN, welcher zuerst diese Versuche ausführte, hat für das Maximum des Inspirationsdrucks bei verschiedenen Personen ausserordentlich verschiedene Werthe zwischen —22 und —232 Mm. Hg., im Mittel — 102 Mm. erhalten. Da bei diesen Versuchen in Folge der Verbindung des Manometers mit der Mundhöhle zu der Wirkung der eigentlichen Inspirationsmuskeln sich die nicht unbeträchtliche Saugwirkung der Muskeln der geschlossenen Mundhöhle addirt hat, fügte DONDERS den Manometer in eine Nasenöffnung ein und erhielt nur Werthe von —30 bis 74 Mm. Hg. Die so erhaltenen Werthe sind nicht directe Maasse für die Kraft der Inspirationsmuskeln; da ein Theil derselben durch die Ueberwindung der Einathmungswiderstände gewissermaassen verzehrt wird, müssen wir die für letztere, insbesondere für die Grösse der elastischen Kraft der Lungen gefundenen Werthe, hinzuaddiren.

Die Grösse des negativen Drucks bei gewöhnlicher Inspiration

lässt sich beim Menschen aus denselben Gründen wie die Menge der dabei eingesogenen Luft nicht mit Sicherheit bestimmen. VALENTIN kam bei derartigen Versuchen auf Druckwerthe, welche zwischen — 18,6 und — 4 Mm. Hg. schwankten, schätzt aber selbst 4 Mm. als noch zu gross. DONDERS verband bei Thieren ein Manometer mit einer Seitenöffnung der Trachea und maass den Seitendruck bei ungehindertem Luftzutritt; er schätzt danach den gewöhnlichen Einathmungsdruck auf — 3 Mm.

Auf dieselbe Weise lässt sich der positive Ausathmungsdruck, d. h. die Summe des von den sich contrahirenden Lungen und von den Exspirationsmuskeln ausgeübten Drucks, bestimmen. VALENTIN fand bei Verbindung des Manometers mit der Mundhöhle im Maximum eine Druckhöhe von 256, im Mittel von 108 Mm. Hg., DONDERS bei Verbindung mit der Nasenhöhle nur 62—100 Mm.; den Druck bei normaler ruhiger Exspiration schätzt letzterer nur auf 2 Mm.

Die Athembewegungen erleiden unter verschiedenen Umständen zu sehr verschiedenen Zwecken sehr mannigfache Modificationen, insbesondere ihres Rhythmus, der Dauer, des zeitlichen Verlaufs und der Grösse ihrer beiden Phasen. Solche modificirte Athembewegungen bilden das Wesen der bekannten Erscheinungen des Hustens, Niesens, Schlürfens, Schnoperns, Schluchzens, Seufzens, Weinens, Lachens, Gähnens u. s. w. Die Art der Modification ist bei den meisten leicht durch Selbstbeobachtung zu bestimmen, von grösserem physiologischen Interesse sind die ursächlichen Abänderungen der Thätigkeit des Athmungsnervenapparats, von dem erst später die Rede sein wird. Ebenso behalten wir einem späteren Kapitel die Verwendung der Athmungsmechanik beim Sprechen und Singen vor.

Das Schlürfen und Saugen besteht in einer einfachen tiefen, langsamen oder kurzen Inspiration durch die Mundhöhle; ist die Oeffnung derselben durch Flüssigkeit gesperrt, so wird diese statt der Luft in Folge des negativen Einathmungsdrucks in die Mundhöhle gesogen. Tiefe und kräftige, meist kurze und wiederholte Inspirationen durch die Nase stellen wir beim intentirten Riechen, Schnopern, Schnüffeln, an, um die mit Riechstoffen imprägnirte Luft den oberen Nasenmuscheln zuzuführen. Ebenso besteht das Schluchzen in kurzen, abgebrochenen, schnell hintereinander wiederholten Inspirationen, welche hauptsächlich durch energische Contractionen des Zwerchfells hervorgebracht, und häufig von tönenden Schwingungen der Kehlkopfbänder begleitet werden. Eine langsame tiefe Inspiration mit folgender kräftiger und kurzer Exspiration, welche ein in der Mundhöhle entstehendes Geräusch hervorruft, nennen wir Seufzen. Beim Gähnen athmen wir durch den weitgeöffneten Mund unter gleichzeitiger krampfhafter Contraction mehrerer Gesichtsmuskeln tief und langsam ein, verharren meist einige Zeit im Zustand der tiefsten Inspiration, bevor wir eine entsprechend intensive, meist schnellere und häufig ebenfalls tönende Exspiration folgen lassen. Eine langsame, aber angestrengte Exspiration durch die Mundhöhle, verbunden mit einem Geräusch der ausströmenden Luft bildet das Hauchen. Husten und Niesen sind krampfhafte Reflexbewegungen der Respirationsmuskeln. Bei ersterem folgt stossweise auf eine mehr weniger tiefe Inspiration eine sehr rasche, kräftige, öfters in mehrere Acte getheilte, intercoupirte Exspiration, wobei der Luftstrom, indem er plötzlich und gewaltsam durch die verengte Stimmritze gestossen wird, den bekannten charakteristischen Ton hervorruft. Beim Niesen folgt auf eine tiefe Inspiration eine kurze intensive Exspiration, wobei der durch die Nase gestossene Luftstrom Schleimpartikelchen mit fortreisst. Beim Räuspern treiben wir den Exspirationsstrom rasch und kräftig durch die verengte Stimmritze in den Schlund, um im Kehlkopf oder Pharynx haftende Schleimtheilchen loszustossen und in die Mundhöhle zu befördern. Das Lachen besteht in schnell hintereinanderfolgenden

kurzen, stossweisen, mit einem schallenden Ton verbundenen Exspirationen; beim *Weinen* folgt auf eine kurze tiefe Inspiration eine langgedehnte, ebenfalls tönende Exspiration. Beim *Gurgeln* werden die vor den hinteren Ausgang der Mundhöhle gebrachten Flüssigkeiten durch den Exspirationsstrom am Hinabfliessen in den Schlund gehindert und in undulirende Bewegung gesetzt. Das *Schnarchen* entsteht, indem der Exspirationsstrom das Gaumensegel in Schwingung versetzt.

CHEMISMUS DER ATHMUNG.

§. 39.

Chemismus der äusseren Athmung. Die Aufgabe dieses Abschnittes ist es, die chemischen Veränderungen, welche die atmosphärische Luft in den Athemwerkzeugen unter verschiedenen Bedingungen erleidet und die dazu reciproken Veränderungen des Blutes auf seinem Wege durch die Lungencapillaren zu erörtern, um daraus die Gesetze des Gaswechsels zwischen Blut und Luft und eine Theorie der Respiration, d. i. eine Erklärung der physikalischen oder chemischen Momente, welche den Gaswechsel bedingen, abzuleiten. Zur Erkenntniss der *Veränderungen der Luft durch den Athemprocess* führt im Allgemeinen die Vergleichung der physikalischen Eigenschaften und der chemischen Zusammensetzung der ein- und ausgeathmeten Luft. Um die factischen Differenzen, welche In- und Exspirationsluft unter verschiedenen Umständen zeigen, richtig deuten zu können, ist es nöthig, folgende Verhältnisse im Auge zu behalten. Die durch eine Inspiration in die Lungen eingesogene Luft tritt nicht direct mit dem Blute in Verkehr, indem sie nicht zur Oberfläche der Alveolen vordringt, sondern nur die an die Stimmritze gränzenden äusseren Theile der Luftwege einnimmt, während die tieferen Theile derselben und die Alveolen selbst von dem auch durch die tiefste Exspiration nicht verdrängten Luftquantum (s. oben) erfüllt bleiben. Die eingeathmete Luft tritt daher nur mit dieser rückständigen Lungenluft in einen lediglich den Gesetzen der Gasdiffusion folgenden Austausch. Die Veränderungen, welche wir an der exspirirten Luft finden, sind daher zunächst nur die Resultate dieses Diffusionsaustausches und erst in zweiter Instanz zurückzuführen auf die Veränderungen, welche in der Alveolenluft durch unmittelbaren Verkehr mit dem Blut erzeugt werden. Eine directe Untersuchung der Zusammensetzung der Alveolenluft ist nicht ausführbar; selbst wenn wir die inspirirte Luft so lange in den Lungen zurückhalten, bis die Diffusionsausgleichung mit der rückständigen Luft vollendet ist, giebt uns die Zusammensetzung der exspirirten Luft keinen genauen Ausdruck der Constitution der normalen Alveolenluft, weil durch die Athemretention selbst Aenderungen derselben bedingt sind. Halten wir den Athem nicht so lange zurück, so muss jede der von der Stimmritze gegen die Alveolen hin aufeinanderfolgenden Schichten der eingeath-

meten Luft in ihrer Zusammensetzung von der folgenden und vorhergehenden etwas abweichen, die tiefsten Schichten am weitesten, die oberflächlichsten am wenigsten durch den Diffusionsprocess verändert sein. Als Beweis dafür dient die einfache Thatsache, dass, wenn wir die Luft einer Exspiration in mehrere, nach einander gesondert aufgefangene Portionen theilen, in der That jede folgende Portion weiter vorgeschrittene Veränderungen zeigt als die vorhergehende.

Die Methoden, deren man sich zur Bestimmung der Art und Grösse des respiratorischen Gasweehsels bedient, sind je nach der Fragstellung verschieden. Handelt es sich nur darum, die Grunddata der Differenzen zwischen In- und Exspirationsluft festzustellen, so genügt es, die exspirirte Luft über Quecksilber aufzufangen und ihre Zusammensetzung nach bekannten gasanalytischen Methoden mit derjenigen der Atmosphäre zu vergleichen. Der Kohlensäurereichthum der Exspirationsluft lässt sich qualitativ einfach an der Trübung von Kalk- oder Barytwasser, durch welches man den Strom derselben treibt, demonstriren. Will man die Grössen des Gaswechsels oder einzelner Posten desselben, insbesondere die Grösse der Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe in den Lungen für längere Zeiträume unter verschiedenen Umständen bestimmen, so genügt es nicht, Mensch oder Thier in einen abgeschlossenen Luftraum von bekanntem Volumen zu bringen und die Zusammensetzung der Luft am Anfang und Ende der Versuchszeit zu untersuchen, weil mit der fortschreitenden Veränderung der abgeschlossenen Luft durch die Athmung der Gaswechsel selbst modificirt wird. Dass aber dieser Versuchsweg zur Beantwortung gewisser wichtiger Fragen führt, dass insbesondere die Untersuchung der Veränderungen abgeschlossener Lufträume durch die Respiration die werthvollsten Beweismittel für die Theorie des Gaswechsels geliefert hat, werden die speciellen Erörterungen lehren. Zur Erreichung des obengenannten Zwecks bedient man sich verschiedener Respirationsapparate, deren Princip bei den meisten im Wesentlichen darauf hinausläuft, dem Behälter, in welchem sich Mensch oder Thier befindet, oder direct ihren Lungen beständig nach Bedarf neue in ihrer Zusammensetzung bekannte Luft zuzuführen und die durch das Athmen veränderte Luft beständig durch Vorrichtungen, welche zur Ermittlung ihrer Zusammensetzung auf dem Wege dienen, abzuführen. Dies wird dadurch erreicht, dass irgend eine Saugvorrichtung einen stetigen Luftstrom in gleichbleibender Richtung durch den Behälter, in welchem die Athmung vor sich geht, treibt, während die Luft vor dem Einströmen in denselben durch mit Schwefelsäure und Kalilauge gefüllten Absorptionsapperate geleitet wird um sie wasser- und kohlensäurefrei zu machen, die aus dem Behälter ausströmende Luft in gleicher Weise über Schwefelsäure und Kalilauge, welche das exspirirte Wasser und Kohlensäure absorbiren und durch ihre Gewichtszunahme messen lassen, geführt wird. Ein grossartiger Apparat der Art zu Respirationsversuchen an Menschen und grossen Thieren ist neuerdings von PETTENKOFER[1] construirt worden; eine Dampfmaschine besorgt bei diesem „Athemofen" die Durchsaugung der Luft durch den geräumigen Behälter, von der ausströmenden Luft, deren Gesammtvolumen durch Gasuhren gemessen, wird nur ein kleiner Zweigstrom von gemessener Grösse zur Analyse verwendet. Ein anderes zuerst von REGNAULT und REISET[2] benutztes, neuerdings von LUDWIG[3] in vollendeter Weise ausgebildetes Princip beruht darauf, dass der abgeschlossene Raum, innerhalb dessen die Athmung vor sich geht auf der einen Seite mit einem Absorptionsapparat, dessen Kalilauge (oder Barytwasser) die Kohlensäure in demselben Maasse, als sie exspirirt wird, absorbirt, auf der anderen Seite mit einem Sauerstoffbehälter in Verbindung steht, aus welchem der Sauerstoff durch die Druckverminderung, welche die Kohlensäureresorption und jede Inspi-

---

[1] PETTENKOFER, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* 1862, 2. Suppl. Bd.
[2] REGNAULT u. REISET, *Ann. d. chim. et de phys.* III. Ser. T. XXVI I. pg. 32.
[3] LUDWIG u. KOWALEWSKY, *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss. m. ph. Cl.* 1866 pg. 111; LUDWIG u. SANDERS-EZN, ebendas. 1867 pg. 58.

ration im Athemraum erzeugt, nachgesogen wird. Die Menge der ausgegebenen Kohlensäure wird am einfachsten durch Titrir-Analyse der Absorptionsflüssigkeit am Ende des Versuchs, der Sauerstoffverbrauch aus der (direct ablesbaren) Verminderung seines Vorraths im Reservoir und der Vergleichung des Sauerstoffgehalts des Athemraums vor und nach dem Versuch bestimmt. Ausserordentlich sinnreich ist die hier nicht näher zu erörternde Methode, nach welcher in Ludwig's Apparat die Nachfuhr des Sauerstoffs aus dem Reservoir dem Bedarf entsprechend regulirt wird. In allen Versuchen, bei welchen sich das ganze Thier im Athmungsraum befindet, kommen zu den durch die Lungenathmung bewirkten Luftveränderungen die von der Hautathmung herrührenden (unter Umständen auch Darmgase) hinzu. Will man den Gaswechsel der Lungen für sich untersuchen, so kann man bei Menschen entweder mittelst einer luftdicht anschliessenden Gesichtsmaske nur Mund- und Nasenöffnung mit dem Athemraum in Verbindung setzen, oder auch die gleich zu beschreibende Ventilvorrichtung anwenden. Bei Thieren bedient man sich folgenden Verfahrens:[1] Eine in die Trachea eingebundene Röhre theilt sich gablig in zwei Aeste, von denen der eine bestimmt ist, ausschliesslich die Inspirationsluft den Lungen zuzuführen, der andere die Exspirationsluft fortzuführen. Diese Sonderung der beiden Luftströme erreicht man durch einfache, nach dem Princip der Spritzflaschen construirte Ventile, die, an jeder der Zweigröhren angebracht, nur in der bestimmten Richtung den Durchgang der Luft gestatten. Den Inspirationsstrom kann man hier wiederum durch Leiten über Schwefelsäure und Kali trocknen und kohlensäurefrei machen, auf dem Weg des Exspirationsstroms die Vorrichtungen zur Messung der Luftmengen oder ihrer Analyse anbringen. Ludwig hat bei seinem oben angedeuteten, nach Regnault und Reiset's Princip construirten Apparat die Isolirung der Lungenathmung dadurch hergestellt, dass der Athemraum nur in einer luftdicht an das Gesicht der Thiere angepassten Schnauzenkappe von Kautschuck, deren Binnenraum einerseits mit dem Sauerstoffbehälter, andererseits mit den Absorptionsgefässen für die Kohlensäure communicirt, besteht.

Die inspirirte atmosphärische Luft besteht bekanntlich aus Sauerstoff, Stickstoff, Spuren von Kohlensäure, Wasserdämpfen und unter Umständen zufälligen Beimengungen flüchtiger Stoffe. 100 Vol. trockener atmosphärischer Luft bestehen im Mittel aus 20,8 Vol. O und 79,2 Vol. N; 100 Gewichtstheile aus 23,015 Th. O und 76,985 Th. N. Der Kohlensäuregehalt ist in der freien Atmosphäre in der Regel so gering, dass er kaum in Betracht kommt (0,03—0,05 in 100 Vol.). Der Wassergehalt wechselt innerhalb weiter Gränzen, und hängt vor Allem von der Temperatur ab.

Die exspirirte Luft enthält dieselben Bestandtheile, nur in anderen quantitativen Verhältnissen, ausser ihnen aber auch wenigstens zeitweilig und in geringen Mengen andere im Organismus gebildete gasförmige Stoffe. Die wesentlichen Unterschiede beim gewöhnlichen Athmen sind folgende:

1. Das Volumen der exspirirten Luft ist grösser als das der inspirirten; diese Volumenzunahme rührt jedoch lediglich von der Tension der Wasserdämpfe in der Ausathmungsluft her. Nimmt man ihr dieselben, so ist umgekehrt ihr Volumen beim Menschen etwa $1/_{40}$—$1/_{50}$ geringer als das der eingeathmeten Luft; es findet also in der Regel eine Gasverminderung in den Lungen statt, welche sich aus dem unter 4. aufzuführenden Umstand erklärt.

[1] W. Mueller, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* Bd. CVIII. pg. 257.

2. Die exspirirte Luft zeigt eine ziemlich constante hohe Temperatur, welche mit den beträchtlichen Veränderungen der äusseren Lufttemperatur nur in engen Gränzen schwankt. Beim Menschen beträgt sie bei + 15 bis 20° C. äusserer Temp. im Mittel + 37,3° C. bei — 6,3° äuss. Temp. + 29,8°, bei + 41,9° in einem stark geheizten Zimmer + 38,1° (VALENTIN, BRUNNER). 3. Die ausgeathmete Luft ist reicher an Wasser als die eingeathmete, ist in der Regel ihrer Temperatur entsprechend mit Wasserdampf gesättigt; das Blut verdampft in den Lungen beträchtliche Mengen Wassers. 4. Die wichtigste Umwandlung, welche die inspirirte Luft in den Lungen erleidet, ist der Verlust an gewissen Mengen Sauerstoffs und die Aufnahme gewisser Mengen Kohlensäure. In der Regel ist das Volumen des verschwundenen Sauerstoffs etwas grösser als das der aufgenommenen Kohlensäure. Da der in letzterer enthaltene Sauerstoff mittelbar aus dem in den Lungen aufgenommenen O stammt, kann man die genannte Differenz auch so ausdrücken: in der Regel erscheint nicht aller in den Lungen absorbirter Sauerstoff in Form von Kohlensäure wieder. Aus den speciellen Erörterungen wird hervorgehen, wieweit dies davon herrührt, dass ein Theil des O in anderen Oxydationsproducten wieder verausgabt wird, wieweit es sich nur um eine zeitweilige Aufspeicherung von O handelt, welche durch eine überwiegende CO_2-Abgabe zu anderen Zeiten gedeckt wird. In der That kehrt sich unter Umständen das in Rede stehende Verhältniss um. Beim gewöhnlichen ruhigen Athmen des Menschen enthalten 100 Vol. Exspirationsluft in Mittel 4,38 (VALENTIN und BRUNNER[1]) oder 4,334 (VIERORDT) Vol. CO_2, während der O-Gehalt auf 16,033 Vol. % erniedrigt ist, sich also um 4,782 Vol. % vermindert hat. Während in diesem Fall der Quotient $\frac{CO_2}{O}$ 0,906 beträgt, kann derselbe bei Menschen und Thieren unter verschiedenen Umständen ebensowohl unter 0,50 herabsinken, als auch die Einheit übersteigen, d. h. die Kohlensäureausscheidung die Sauerstoffaufnahme überwiegen. Ueber die Frage, ob der Stickstoff der eingeathmeten Luft in den Lungen eine Verminderung oder Vermehrung durch Absorption oder Ausscheidung vom Blute erfahre, ist lange gestritten worden. Die geringen Ueberschüsse und Deficits, welche sich bei den Versuchen ergaben, lagen meistens innerhalb der Gränzen der Versuchsfehler. Dies gilt selbst für die möglichst sorgfältigen Experimente von REGNAULT und REISET und später von REISET allein, nach welchen in der Regel eine, wenn auch geringe Vermehrung des Stickstoffs durch die Athmung stattfinden soll, unter Umständen (bei fastenden Thieren im Winterschlaf) aber auch eine geringe Absorption. Da bis jetzt im thierischen Organismus weder eine Verwendung freien Stickstoffs noch eine Bildung desselben aus stickstoffhaltigen Substanzen nachgewiesen

[1] VALENTIN u. BRUNNER, *Arch. f. phys. Heilk.* Bd. II. pg. 373.

ist, ist ein irgend in Betracht kommender Stickstoffwechsel in den Lungen wenig wahrscheinlich. 5. Die Exspirationsluft enthält Spuren von Ammoniak,[1] wie dies zuerst von REGNAULT und REISET gefunden, später von THIRY, KUEHNE und LOSSEN genau constatirt worden ist. Da sich dasselbe auch in der direct aus Trachealfisteln strömenden Exspirationsluft nachweisen lässt, stammt dasselbe nicht von fauligen Zersetzungen in der Mundhöhle her. Ob es aber als solches aus dem Blute abgegeben wird, ist immer noch zweifelhaft, weil sich aus dem Blut zwar nach THIRY's Versuchen Ammoniak in geringen Mengen entwickeln lässt, aber erst bei höheren Temperaturen, als der des thierischen Körpers, wobei es nach KUEHNE wahrscheinlich unter der Mitwirkung gerinnender Eiweisskörper aus Salzen frei wird. Nach LOSSEN betrug das von einem Menschen in 24 Std. exhalirte Ammoniak nur 0,0104 Grmm.

Nach den Versuchen von REGNAULT und REISET befinden sich unter den Producten der Gesammtathmung regelmässig auch Wasserstoff und Kohlenwasserstoff, unter Umständen besonders bei Pflanzenfressern in nicht unbeträchtlichen Mengen. Das Vorkommen von Wasserstoff ist von PETTENKOFER und VOIT bestätigt worden. In den Lungenausgaben für sich sind dieselben bis jetzt noch nicht nachgewiesen worden. Es ist unzweifelhaft, dass diese Gase direct oder indirect aus dem Darmkanal, wo sie durch die früher besprochenen Gährungsprocesse des Speisebreis entstehen, stammen. Dass zufällig in das Blut aufgenommene flüchtige Stoffe in den Lungen theilweise verdunsten können, lehren schon die Erfahrungen über den Geruch des Athems nach Genuss von Spirituosen, Chloroforminhalationen u. s. w.

Nach einer Angabe von WIEDERHOLD[2] soll die Exspirationsluft auch feste Stoffe enthalten; er will in derselben Chlornatrium, Salmiak, Harnsäure, harnsaures Natron und harnsaures Ammoniak nachgewiesen haben. Es bedürfen diese Angaben noch sehr der Bestätigung und des sicheren Nachweises, dass die genannten Stoffe aus den Lungen kommen.

Da der wesentliche Vorgang des thierischen Lebens ein Verbrennungsprocess ist, bilden die Grössenverhältnisse des Gaswechsels, insbesondere der Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe und deren gesetzmässige Veränderungen unter verschiedenen Bedingungen ebensowohl die wichtigste Unterlage für eine Bilanz des thierischen Haushalts, als sie andererseits zur Theorie des Gaswechsels führen. Für letzteren Zweck gilt es, die quantitativen Verhältnisse des Lungengaswechsels für sich zu studiren, für die Aufstellung der Haushaltsbilanz ist die Kenntniss der Ergebnisse des Gesammtgaswechsels nöthig. Wäre das Verhältniss der O-Aufnahme zur CO_2-Ausscheidung ein unveränderliches, so genügte es, die letztere direct zu bestimmen und die Grösse der ersteren zu berechnen. Dies ist aber nicht der Fall. Wenn auch im Allgemeinen beide Werthe mit einander steigen und sinken, eine vermehrte CO_2-Bildung durch eine vermehrte O-Aufnahme gedeckt sein muss, so können zusammengehörige Schwankungen

---

[1] THIRY, *Zeitsch. f. rat. Med.* III. R. Bd XVII. pg. 166; ZABELIN, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* Bd. CXXX. pg. 54; KUEHNE u. STRAUCH, *Centrbl. f. d. med. Wiss.* 1864 pg. 561; LOSSEN, *Ztschr. f. Biologie* Bd. I. pg. 207.

[2] WIEDERHOLD, *Deutsche Klinik* 1858 Nr. 18.

beider doch zeitlich verschoben sein, eine gesteigerte CO_2-Abgabe mit unveränderter oder sogar verminderter O-Einnahme zusammenfallen, und umgekehrt. Für viele der wichtigsten Fragen ist es daher unerlässlich, den zeitlichen Gang beider Vorgänge gleichzeitig mit möglichster Genauigkeit zu bestimmen.

Bei den grossen Schwankungen, welchen auch unter gewöhnlichen Verhältnissen bei derselben Person, noch mehr aber bei verschiedenen Personen die beiden Glieder des Gaswechsels unterliegen, sind Mittelzahlen für die absoluten Grössen der CO_2-Abgabe und O-Aufnahme des Menschen innerhalb 24 Std. von geringem Werth. Es liegen auch keine directen Bestimmungen derselben für die Lungenathmung allein vor, sondern nur für die Gesammtathmung (PETTENKOFER und VOIT); die Grösse der täglichen Lungen-Ausgabe und Einnahme des Menschen hat man nur indirect aus Einzelbestimmungen während kurzer Zeiträume unter z. Th. nicht ganz richtigen Voraussetzungen berechnet. Nach SCHARLING[1] exspirirt ein erwachsener gesunder Mann in 24 Std. im Mittel 867 Grmm. (443409 Ccm.) CO_2, d. i. 36 Grmm. pr. Stunde. Berechnet man daraus die tägliche Sauerstoffconsumption unter der nicht statthaften Voraussetzung eines constanten Verhältnisses derselben zur CO_2-Abgabe, und zwar mit Zugrundelegung des von VALENTIN und BRUNNER angegebenen Werthes für den Quotient $\frac{CO_2}{O}$, so ergiebt sich eine Menge von 746 Grmm. (520601 Ccm.) O in 24 Std., 31 Grmm. pr. Stunde (VIERORDT). Nach VIERORDT's eigenen Beobachtungen beträgt die in 1 Min. bei gewöhnlichem Athmen exhalirte CO_2 im Mittel 261 Ccm. (177—452) in 6034 Ccm. Exspirationsluft; eine Multiplication dieser Mittelzahl mit 1440 würde jedenfalls einen viel zu niedrigen Werth für die Grösse der 24stündigen CO_2-Ausscheidung geben. Nach RANKE's[2] Bestimmungen beträgt die tägliche CO_2-Menge 760 Grmm., nach PANUM[3] zwischen 734 und 881, im Mittel 816 Grmm. Wie gross die Schwankungen der 24stündigen CO_2- und O-Mengen des Menschen auch unter gewöhnlichen Verhältnissen (Wechsel in Menge und Qualität der Kost, Arbeit oder Ruhe) ausfallen können, lehren am besten PETTENKOFER's und VOIT's[4] directe Bestimmungen über die Gesammtathmung. Es schwankte in einer solchen Versuchsreihe die Menge der in 24 Std. von Lungen und Haut abgegebenen CO_2 zwischen 686 und 1285 Grmm., die Menge des O zwischen 594 und 1072 Grmm. Ebenso erheblich sind die Schwankungen der Wasserausgabe durch die Lungen, noch mehr durch Lungen und Haut, Mittelzahlen daher von ebenso zweifelhaftem Werth. Nach VALENTIN betrug die tägliche Wasserausscheidung durch die Lungen bei 8 jungen Männern im Mittel 540 Grmm. (349,9—773,3 Grmm.). Die Gesammtwasserausgabe durch Lungen und Haut schwankte in der

1 SCHARLING, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* Bd. XLV. pg. 214.
2 RANKE, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1862 pg. 311.
3 PANUM, *Arch. f. d. ges. Phys.* Bd. I. pg. 125.
4 PETTENKOFER und VOIT, *Münchner Akademieber.* 1866 u. 1867.

oben citirten Versuchsreihe von PETTENKOFER und VOIT zwischen 814 und 2042 Grmm. in 24 Stunden.

Die beträchtlichen Differenzen der mittleren täglichen CO_2- und O-Mengen, welche sich bei Menschen verschiedenen Alters, Geschlechts und verschiedener Constitution finden, lassen sich theils auf die Verschiedenheit des Körpergewichts, d. h. die verschiedene Menge des verbrennlichen Körpermaterials, theils auf die unten zu erörternden Momente, von denen die Intensität des Verbrennungsprocesses abhängt, insbesondere Qualität und Quantität der Nahrung, Grösse der durch Verbrennung unterhaltenen Arbeitsleistungen zurückführen. Im Allgemeinen steigt die absolute CO_2-Menge von der Geburt an bis zu einem gewissen Alter, und nimmt dann beträchtlich wieder ab, entsprechend die Sauerstoffconsumption. Beim Manne ist diese Steigerung erheblicher, das Maximum fällt etwa auf das 30. Lebensjahr. Bei der Frau ist die CO_2-Menge überhaupt geringer; sie steigt weniger beträchtlich von der Geburt bis zur ersten Menstruation, hält sich während der ganzen Epoche der Zeugungsfähigkeit auf einer etwas niedrigeren Stufe, steigt während der Schwangerschaft und nach dem Verschwinden der Menstruation und nimmt im Alter wieder ab. Da unter allen Geweben der Muskel den lebhaftesten Verbrennungsprocess unterhält, begreift es sich, dass kräftige, musculöse Individuen weit mehr CO_2 ausgeben und O aufnehmen, als schwächliche, magere.

Wir geben folgende Tabelle nach ANDRAL und GAVARRET für die mittleren Werthe der stündlichen Kohlensäureausscheidung, hier auf Kohlenstoff berechnet, bei Personen verschiedenen Alters und Geschlechts.[1]

Männliches Geschlecht.

8 Jahre	5,0 Grmm.	41—50 Jahre	11,0 Grmm.
12 „	7,8 „	51—60 „	11,0 „
18—20 „	11,0 „	63—68 „	10,2 „
21—25 „	11,5 „	76 „	6,0 „
26—30 „	12,6 „	92 „	8,8 „
31—40 „	11,0 „	102 „	5,9 „

Weibliches Geschlecht.

Vor der Menstruation:		Nach dem Verschwinden d. Menstruation:	
10—13 Jahre	6,2 Grmm.	52—56 Jahre	7,3 Grmm.
15½ „	7,1 „	63—66 „	6,8 „
Während der Menstruation:		76 „	6,6 „
15½—19 Jahre	6,6 Grmm.	82 „	6,0 „
21—26 „	6,3 „	Während der Schwangerschaft:	
32 „	6,2 „	42 Jahre, 3 Monate schwanger,	7,8 Grmm.
45 „	6,2 „	32 „ 5 „ „	8,1 „
Nach dem Verschwinden d. Menstruation:		18 „ 7½ „ „	7,3 „
38 Jahre	7,8 Grmm.	22 „ 8½ „ „	8,4 „
42—49 „	8,5 „		

[1] ANDRAL u. GAVARRET, *Ann. d. chim. et de phys.* III. Ser. T. VIII. pg 129.

Alle diese Werthe sind wahrscheinlich zu hoch, da man beim Athmen in einen Apparat, wie der von ANDRAL und GAVARRET gebrauchte, unwillkürlich verstärkte Athembewegungen macht; da aber der Fehler wahrscheinlich bei allen ziemlich gleich ausfällt, haben diese Zahlen wenigstens relative Gültigkeit. — Für eine ausführliche Erörterung der mittleren Mengenverhältnisse des Gaswechsels bei verschiedenen Thieren fehlt uns der Raum, obwohl darüber ausführlichere directe Bestimmungen, als über den Gaswechsel des Menschen vorliegen, insbesondere von REGNAULT und REISET. Die an Thieren ermittelten Aenderungen der Respirations-Ausgaben und Einnahmen unter bestimmten Bedingungen kommen unten zur Sprache. Wir beschränken uns hier auf einige allgemeine Data. So gross die Differenzen der bei verschiedenen Thiergattungen auf gleiche Körpergewichtseinheiten und gleiche Zeiten kommenden O- und CO_2-Mengen, so bestätigt sich doch bei allen, dass wie beim Menschen nicht aller aufgenommene O in Form von CO_2 wieder erscheint; die Grösse des Deficits ist sehr verschieden, die Unterschiede z. Th. nachweislich durch die Beschaffenheit der Nahrung bedingt (s. unten). Die grösste Höhe erreicht der Respirationsumsatz bei Vögeln, besonders bei kleinen Singvögeln, welche auf 1 Kilogramm Körpergewicht täglich fast zehnmal soviel O verzehren als Hühner. Bei Amphibien (Fröschen) fällt der O-Verbrauch und die CO_2-Abgabe weit niedriger aus als bei Säugethieren, und wird durch Exstirpation der Lungen wenig herabgesetzt; der grösste Theil der Gesammtathmung wird bei diesen Thieren durch die Haut, der kleinere durch die relativ kleine Lungenoberfläche vermittelt. Fast ebenso hohe O- und CO_2-Werthe als bei Säugethieren findet man bei den durch Tracheen athmenden Insecten (Maikäfern, Seidenraupen). Bei den Fischen, bei welchen durch die Kiemen der im Wasser absorbirte O aufgenommen und die CO_2 in das Wasser ausgeschieden wird, ist nach den Untersuchungen von A. v. HUMBOLDT und PROVENÇAL und den späteren von BAUMERT [1] die Intensität des Gaswechsels geringer als bei Säugethieren und Vögeln, das Verhältniss des $\frac{CO_2}{O}$-Quotienten aber ohngefähr dasselbe; Goldfische absorbirten stündlich auf 1 Gramm Körpergewicht etwa zwei- bis dreimal soviel O wie Schleien, beide gaben aber 70—80 % des absorbirten O als CO_2 wieder aus.

Unter den Momenten, welche bei einem und demselben Individuum verändernd auf die Mengenverhältnisse des Gaswechsels einwirken, ist

1. der Modus der Athembewegungen zu erörtern. Der Einfluss, welchen Aenderungen der Frequenz, der Tiefe und des Rhythmus der Athembewegungen auf die Zusammensetzung der Exspirationsluft, mithin auf die Grösse des Gaswechsels ausüben, ist besonders von VIERORDT festgestellt worden; die Ergebnisse seiner Beobachtungen bestätigen die Voraussetzungen, welche sich aus den vorausgeschickten Verhältnissen des Diffusionsvorganges in den Athemwegen ableiten lassen. Mit der vermehrten Frequenz der Athemzüge, also mit der verminderten Dauer eines einzelnen Athemzuges, nimmt die relative Menge der CO_2, d. i. der Procentgehalt der Exspirationsluft an CO_2 ab, die absolute Menge derselben, d. i. die in gegebener Zeit ausgeschiedene Quantität, dagegen zu. Die Abnahme der relativen Menge erklärt sich einfach aus der geringeren Zeit, welche der eingeathmeten Luft gelassen ist, durch Diffusion den

[1] v. HUMBOLDT u. PROVENÇAL. *Mém. de la soc. d'Arcueil* 1809; BAUMERT, *chem. Unters. üb. d. Resp. d. Schlammpeizgers*, Heidelb. 1852.

tieferen Schichten der Lungenluft CO_2 zu entziehen. Da aber die relative CO_2-Menge in weit geringerem Maasse abnimmt, als die Frequenz zunimmt, z. B. während sie bei normaler Frequenz (12 Athemzüge in der Minute) 4,334 Vol. % beträgt, bei der doppelten Frequenz nur auf 3,335, bei der vierfachen nur auf 3,034 und der achtfachen auf 2,791 sinkt, muss die absolute CO_2-Menge steigen.

Nach VIERORDT giebt jede Exspiration, die kürzeste wie die längste, einen bestimmten constanten CO_2-Werth, zu welchem eine der Dauer des Athemzuges proportionale Grösse hinzukommt, wie folgende Tabelle lehrt:

Exspirationen in 1 Minute	Dauer eines Athemzuges in Secunden	Kohlensäure in 100 Vol. Exspirationsluft.	Constanter Kohlensäure-werth.	Proportionalgrösse
192	0,3125	2,6	2,6	0
96	0,625	2,7	2,6	0,1
48	1,15	2,9	2,6	0,3
24	2,5	3,3	2,6	0,7
12	5,0	4,1	2,6	1,5
6	10,0	5,7	2,6	3,1

Die erhebliche Zunahme der absoluten CO_2-Menge ergiebt sich aus folgenden Zahlen. Während VIERORDT bei 12 Athemzügen in der Minute 246 Ccm. CO_2 pro Min. exhalirte, ergab die halb so grosse Frequenz 171, die doppelte 396, die vierfache 696, die achtfache 1296 Ccm. pro Min.

Mit der vermehrten Tiefe der Athemzüge nimmt ebenfalls die relative Menge der CO_2 ab, da ein grösseres Volum eingeathmeter Luft selbstverständlich in gleicher Zeit nicht bis zu demselben % Gehalt mit CO_2 in der Lunge sich sättigen kann, als ein kleineres; die absolute CO_2-Menge nimmt dagegen zu.

VIERORDT erhielt folgende Zahlen. Während bei normaler Tiefe der Athemzüge (509—591 CCm. Vol. einer Exspiration) die exhalirte Luft 4,45—4,75 Vol. % CO_2 enthielt, sank dieser Werth bei der doppelten Tiefe auf 4,0, bei der dreifachen auf 3,7, bei der vierfachen auf 3,38, bei der achtfachen auf 2,78 Vol. %. Daraus berechnet sich leicht die wiederum erhebliche Zunahme der absoluten CO_2-Menge mit der wachsenden Tiefe der Athemzüge.

Steigert man willkührlich die Athemfrequenz, ohne absichtlich die Tiefe constant zu erhalten, so tritt eine compensatorische Verflachung der Athemzüge ein, wie LOSSEN[1] nachgewiesen hat. Steigerte er die Zahl der Athemzüge von 5 auf 60 in der Minute, so nahm die Ventilationsgrösse nur um das 2½ fache zu; da hierbei die relative CO_2-Menge noch etwas rascher abnahm, als die Ventilationsgrösse zunahm, stellte sich eine Verminderung der absoluten CO_2-Menge heraus. Schliesst sich, wie das beim gewöhnlichen Athmen der Fall ist, die Exspiration unmittelbar an die Inspiration an, so kann es, wie bereits erwähnt, niemals zu einer gleichmässigen Sättigung der inspirirten Luft in allen Schichten mit CO_2 kommen; die den Alveolen näheren Schichten müssen sich reicher mit CO_2 beladen als die der Stimmritze

[1] LOSSEN, *Ztschr. f. Biologie* Bd. II. pg. 244.

näheren. In der That enthalten, wie ALLEN und PEPYS und VIERORDT erwiesen, die zuerst exhalirten Luftportionen einer Exspiration weniger CO_2 als die späteren. Theilte VIERORDT eine Exspiration in zwei möglichst gleiche, nacheinander aufgefangene Hälften, so fand er in der zuerst exspirirten Hälfte 3,72 Vol. % CO_2, in der zweiten 5,44, während der % Gehalt der gesammten Exspirationsluft 4,48 betrug. Halten wir dagegen, indem wir längere Zeit im Zustand der Inspiration verharren, die eingeathmete Luft in den Lungen zurück, so muss mit der Dauer der Athemhemmung die Diffusionsausgleichung weiter vorschreiten und endlich ein Moment eintreten, wo dieselbe vollendet ist, alle Schichten der eingeathmeten Luft unter sich und mit der Alveolenluft gleiche procentige Zusammensetzung erreichen. Selbstverständlich muss, bis dieser Punkt erreicht ist, mit der Dauer der Hemmung der relative CO_2-Gehalt der Exspirationsluft wachsen.

Als Beleg hierfür theilen wir die tabellarische Uebersicht zweier Versuchsreihen von VIERORDT mit. In I. wurde der Athem nach normaler Inspiration angehalten und dann möglichst tief exspirirt; in II. wurde nach möglichst tiefer Inspiration angehalten und möglichst tief exspirirt.

I. Dauer der Hemmung des Athems	I. Kohlensäure in 100 Vol. Luft.	II. Dauer der Hemmung des Athems	II. Kohlensäure in 100 Vol. Luft.
20 Sec.	6,03	20 Sec.	4,80
25 „	6,18	40 „	5,21
30 „	6,39	60 „	6,06
40 „	6,62	80 „	6,44
50 „	6,62	90 „	6,50
60 „	6,72	100 „	8,06

BECHER [1] erhielt folgende Werthe für die steigende Sättigung der Exspirationsluft mit Kohlensäure bei steigender Dauer des Athemanhaltens. Es wurde in sechs hintereinanderfolgenden Versuchen ein möglichst grosses Luftvolumen eingeathmet, dasselbe der Reihe nach 0, 20, 40, 60, 80, 100 Secunden in der Lunge zurückgehalten, und sodann der Kohlensäuregehalt des jedesmaligen Exspirationsvolumens (4285,75—4821,72 Ccm.) bestimmt. Es ergab sich:

Dauer der Hemmung	0	20	40	60	80	100
CO %	3,636	5,552	6,265	7,176	7,282	7,497.

Stellt man diese Data graphisch dar, indem man auf eine Abscisse, welche die Zeit misst, an den 0, 20, 40 u. s. w. entsprechenden Punkten Ordinaten aufträgt, deren Höhe den Volumenprocenten der Kohlensäure proportional ist, so erhält man eine regelmässige Curve (weit regelmässiger als bei Zugrundelegung der VIERORDT'schen Zahlen), welche Anfangs schnell, später immer langsamer ansteigt.

In dem Moment, in welchem durch die Hemmung der Athmung eine gleichförmige Mischung der Lungenluft und das Maximum des CO_2-Gehaltes erreicht ist, muss auch die Spannung der CO_2 in der Lungenluft der CO_2-Spannung im Lungencapillarblut das Gleich-

---

[1] BECHER, *Ztschr. f. rat. Med.* N. F. Bd. VI. pg. 249 u. *Studien z. Respirat.* Zürich 1855.

gewicht halten. Auf diese richtige Voraussetzung hin hat BECHER die unter verschiedenen Umständen erhaltenen Grössen des Partiardrucks der CO_2 der Exspirationsluft nach gleichlanger Retention gleicher Luftvolumina als Maasse der CO_2-Spannung im Lungencapillarblut verwerthet. Gegen die absolute Richtigkeit dieser Maasse sind allerdings Bedenken erhoben und insbesondere eingewendet worden, dass während der Athemretention selbst die CO_2-Spannung im Blute sich ändere;[1] allein erstens werden diese Aenderungen unter den gegebenen Verhältnissen sehr geringe sein und zweitens erhält man auf diesem Wege jedenfalls brauchbare relative Maasse der CO_2-Spannung des Blutes unter verschiedenen Umständen (s. unten).

2. Einfluss der Beschaffenheit der Inspirationsluft auf den Gaswechsel. Ueber den Einfluss der Temperatur der Atmosphäre waren verschiedene Beobachter in früherer Zeit zu widersprechenden Resultaten gelangt, insofern SPALLANZANI, MARCHAND und MOLESCHOTT an kaltblütigen Thieren eine Zunahme der CO_2-Ausscheidung mit der steigenden Temperatur, VIERORDT dagegen an sich selbst, LETELLIER u. A. an warmblütigen Thieren umgekehrt ein Sinken der CO_2-Menge mit der Erhöhung der Temperatur beobachtet hatten.

Nach MOLESCHOTT[2] scheidet ein Frosch auf 100 Grmm. Körpergewicht in 24 Stunden bei 6° C. 0,475 Grmm., bei 28° C. 0,852 Grmm., bei 38,7° C. 1,330 Gr. CO_2 aus. VIERORDT fand an sich für eine Temperaturerhöhung von 50° 9 C. eine Abnahme der absoluten CO_2-Menge um 14,9 %, der relativen um 4,6 %. Nach LETELLIER beträgt bei Säugethieren und Vögeln die Menge der bei 0° exhalirten CO_2 etwa das Doppelte von der bei 30—40° ausgegebenen.

Diese Widersprüche sind durch LUDWIG und SANDERS-EZN aufgeklärt worden, sie zeigten, dass es wesentlich darauf ankommt, ob mit der Erhöhung und Erniedrigung der äusseren Temperatur die Körpertemperatur selbst geändert wird, wie dies bei Kaltblütern geschieht, oder die Eigentemperatur sich unabhängig von den äusseren Aenderungen erhält, wie dies bei den früheren Versuchen an Warmblütern der Fall war. Während auch in ihren Versuchen, bei denen Kaninchen sich in einem enganschliessenden doppelwandigen Kasten, welcher von Wasser über 38° C. oder unter 8° durchströmt wurde, befanden, sich die mittlere Menge der in 1 Min. ausgeschiedenen CO_2 bei niederen Temperaturen grösser als bei höherer herausstellte, zeigte sich doch dasselbe Verhalten der CO_2, wie bei Kaltblütern, wenn die Kaninchen in dieselbe Lage, wie letztere, gebracht wurden. D. h. wurden sie so lange wärmeren Temperaturen ausgesetzt, dass ein Steigen ihrer Eigentemperatur nachweisbar war, so stieg auch die CO_2-Menge an, und umgekehrt sank dieselbe beträchtlich, wenn durch anhaltendes Verweilen in kalter Luft Erniedrigung der Eigenwärme eintrat. Plötzlicher Uebergang aus sehr niederer zu sehr hohen Tem-

---

[1] DONDERS, *Lehrb. d. Phys.* Bd. I. pg. 362.
[2] MOLESCHOTT, *Unters. z. Naturl.* Bd. II. pg. 315.

peraturen bewirkt beträchtliche Abnahme, der umgekehrte Wechsel beträchtliche Zunahme der CO_2-Ausscheidung. Die Sauerstoffconsumption sahen LUDWIG und SANDERS-EZN in diesen Versuchen im Allgemeinen zwar mit der CO_2-Ausscheidung im gleichen Sinne sich ändern, allein erstens zeigte auch bei gleichsinnigen Aenderungen der Quotient $\frac{CO_2}{O}$ sehr erhebliche Schwankungen, zweitens beobachteten sie die auffällige Ausnahme, dass bei starken Abkühlungen des Thieres Anfangs wohl die O-Aufnahme sank, später aber trotz der rasch sinkenden CO_2-Mengen beträchtlich wieder anstieg, also eine Aufspeicherung von O eintrat, sei es, dass derselbe an gewisse in den Geweben vorhandene Absorbentien gebunden zurückgehalten oder zur Bildung niedrigerer Oxydationsproducte verwendet wurde.

Der Gaswechsel ändert sich mit der Grösse des Luftdrucks. Nach VIERORDT's Beobachtungen ist dieser Einfluss innerhalb der engen Gränzen der gewöhnlichen Barometerschwankungen nur ein indirecter; Erhöhung des Barometerstandes vermehrt die Athemfrequenz und dadurch die Menge der in gegebener Zeit ausgeathmeten Luft und CO_2. Diese Vermehrung der absoluten CO_2 wurde von verschiedenen Beobachtern auch als Folge künstlicher Erhöhung des Luftdrucks im Athemraum bestätigt, so von VIERORDT und PANUM für den Menschen; sie zeigte sich jedoch unabhängig von der Athemfrequenz. VIERORDT fand beim Athmen in comprimirter Luft geringe Abnahme der Athemfrequenz und PANUM wies direct nach, dass bei Gleichheit der gewechselten Luftvolumina die CO_2-Ausscheidung in comprimirter Luft grösser als bei gewöhnlichem Druck ausfällt, woraus er folgert, dass die Druckerhöhung eine gesteigerte Oxydation bedinge.

Während sehr beträchtliche Druckerhöhungen ohne Störung ertragen werden, führen starke Erniedrigungen des Luftdrucks den Tod herbei. Das wirksame tödtliche Moment hat F. HOPPE[1] nachgewiesen; er fand bei der Section solcher, unter der Luftpumpe durch Erniedrigung des Atmosphärendrucks um gewisse Grade getödteter Thiere constant freigewordene Luft im Blute des Herzens und der grösseren Gefässe. Der Barometerstand, bei welchem die Luftentwickelung und der Tod eintrat, war bei Repräsentanten verschiedener Thierclassen sehr verschieden. Bei Säugethieren (Ratten, Katzen) trat der Tod bei einer Erniedrigung des Drucks auf 40—50 Mm. Quecksilber ein, bei Vögeln (Schwalben) dagegen schon bei 120—125 Mm. Druck, während Amphibien, wie schon MARCHAND gezeigt hat, nicht einmal bei einer Erniedrigung des Drucks bis zum Kochpunkt des Blutes sterben, sondern nur vom freiwerdenden Wasserdampf aufschwellen, bei erneutem Luftzutritt aber schnell sich erholen. Dass Lufteintritt in das Herz schnell tödtlich wirkt, ist eine alte Erfahrung; es erfolgt durch denselben bei Operationen am Halse und Verletzung grösserer Venen oft momentaner Tod. Die Art der tödtlichen Wirkung ist indessen noch nicht vollständig aufgeklärt. HOPPE sucht die Wirkung in einer plötzlichen Verstopfung der Lungencapillaren durch Luftbläschen und dadurch gehemmter Circulation, eine Erklärung, zu welcher die bei der Section constant gefundene starke Blutüberfüllung des rechten und Leere des linken Ventrikels sehr gut stimmt. Dass nicht der Sauerstoffmangel die nächste Todesursache ist, beweist HOPPE aus dem Wiederaufleben durch Drucker-

---

[1] F. HOPPE, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1857 pg. 63.

niedrigung asphyktisch gewordener Thiere bei Zutritt von Wasserstoffgas; natürlich kann die Erholung nur von kurzer Dauer sein, da Wasserstoff die Respiration nicht zu unterhalten vermag.

Nach LEHMANN[1] hat auch der Wassergehalt der Atmosphäre Einfluss auf den Gaswechsel; mit dem Feuchtigkeitsgrad derselben wächst die absolute CO_2-Menge, vielleicht lediglich in Folge der Vermehrung der Zahl und Tiefe der Athemzüge. 1 Kilogr. Kaninchen exhalirte bei 37,5° C. in trockner Luft stündlich 0,451 Grmm., in feuchter Luft 0,677 Grmm. CO_2.

MOLESCHOTT[2] beobachtete bei Fröschen auch einen Einfluss des Lichtes, eine etwas grössere CO_2-Ausscheidung im Hellen als im Dunkeln; dieser Einfluss soll theils durch die Augen, theils durch die Haut vermittelt werden.

Die wichtigsten Folgen für den Gaswechsel und die mit demselben in Zusammenhang stehenden Lebensprocesse haben Aenderungen der chemischen Zusammensetzung der Inspirationsluft, Aenderungen der Proportion ihrer normalen Bestandtheile, Substitution fremder Gase für den einen oder anderen derselben, Beimengungen fremder Gase. Auf der einen Seite lassen sich die Folgen voraussagen, wir wissen von vornherein, dass der Sauerstoff der Luft unersetzlich ist, dass der O-Gehalt derselben nicht unter ein bestimmtes Minimum heruntersinken darf, ohne dass sie zur Deckung des O-Bedarfs untauglich wird, u. s. w.; auf der anderen Seite führt das Studium dieser Folgen zur Erkenntniss der Theorie des Gaswechsels. Letzteres gilt besonders von den Folgen des Athmens in abgeschlossenen Räumen, mit anderen Worten von dem Einfluss der durch die Athmung selbst herbeigeführten Aenderungen der Luftzusammensetzung auf den Gaswechsel. Diese Aenderungen bestehen in einer wachsenden Verarmung des abgeschlossenen Luftraumes an O und zunehmenden Anhäufung von CO_2, ausserdem in einer Volumenabnahme, deren Grösse von der Grösse des Ueberschusses der O-Aufnahme über die CO_2-Abgabe abhängt. Wäre die Aufnahme des O ins Blut ein einfacher Absorptionsprocess, so würde derselben jedesmal zunächst eine Gränze gesetzt sein, sobald Gleichgewicht der O-Spannung im Athemraum und Blut eingetreten wäre, die allmälige Fortsetzung derselben nur durch die allmälige Abnahme der O-Spannung im Blute in Folge der Verzehrung durch Oxydation ermöglicht werden. Da aber Sauerstoffverarmung des Blutes rasch tödtliche Folgen herbeiführt, würde es nie zu einer vollständigen Aufzehrung des O im Athemraum kommen können. Ist aber die O-Aufnahme im Blut ein vom Druck unabhängiger chemischer Vorgang, so ist die Möglichkeit für eine vollständige Aufsaugung des O aus dem Athemraum gegeben, sobald letzterer klein genug ist, dass die chemische Bindung des ganzen O-Vorraths vollendet ist, bevor die tödtliche Wirkung der mangelhaften Zufuhr sich geltend macht. Ist die CO_2-Abgabe aus dem Blut lediglich durch die Differenz der CO_2-Spannung in Luft und Blut bedingt, so muss mit der steigenden Anhäufung der CO_2 im

[1] LEHMANN, *Lehrb. d. phys. Chem.* Bd. III. pg. 303
[2] MOLESCHOTT, *Wien. med. Wochenschr.* 1855 Nr. 43, pg. 681.

Athemraum die Entladung des Blutes beeinträchtigt werden, und wenn es dahin kommt, dass der Partiardruck der ausgeathmeten CO_2 im Athemraum grösser als derjenige der CO_2 im Blut wird, der Vorgang sich umkehren, CO_2 aus dem Athemraum ins Blut zurückabsorbirt werden. Nachdem schon aus früherer Zeit zahlreiche werthvolle Beobachtungen über das Athmen in abgeschlossenen Räumen vorlagen, haben die neueren Versuche von W. MUELLER die schärfsten Antworten auf die skizzirten Fragen geliefert.

Die Resultate der Absperrung des Athemraums sind in mehreren wesentlichen Punkten verschieden, erstens je nachdem derselbe aus atmosphärischer Luft oder reinem Sauerstoff besteht, und zweitens je nach seiner Grösse. Besteht derselbe aus atmosphärischer Luft, so athmen die Thiere Anfangs wie in freier Luft fort; nach einiger Zeit aber, früher oder später je nach der Grösse des Luftraums, werden sie unruhig, es treten Convulsionen ein, während die Athembewegungen sich beschleunigen, tiefer und angestrengter werden (Dyspnöe). Endlich stellen sich allgemeine klonische Krämpfe ein, die Athemzüge werden seltner, setzen aus, und stehen zugleich mit dem Herzschlag still, der Tod erfolgt, wenn nicht durch rasche Befreiung der Thiere und künstliche Athmung das Leben zurückgerufen wird.

Interessant ist, dass nach CL. BERNARD's[1] Versuchen eine gewisse Acclimatisation an die durch das Athmen verschlechterte Luft stattfindet. Ein Vogel, unter eine abgeschlossene Luft gebracht, starb erst nach mehreren Stunden, während andere Individuen augenblicklich umfielen, wenn sie unmittelbar in eine Luftmenge gebracht wurden, deren O-Gehalt noch grösser war, als bei jenem ersten Vogel zur Zeit des Todes.

In allen derartigen Versuchen zeigt sich die im Voraus zu erwartende Verminderung des Luftvolums. Die Zusammensetzung der rückständigen Luft beim Eintritt der Erstickung, insbesondere der Grad der O-Verminderung, bei welchem der Tod eintritt, hängt wesentlich von der Grösse des Luftraumes ab. Ist derselbe hinreichend klein, so kann bis zum Eintritt des Todes der O nahezu vollständig aus ihm verschwinden; ist derselbe so gross, oder die Thiere so geschwächt, dass bei eintretendem O-Mangel im Blut nicht mehr die ganze Luft zur Berührung mit der absorbirenden Lungenoberfläche gebracht werden kann, so erfolgt der Tod bereits bei höheren O-Rückständen in der Athemluft.

Der kleinste abgesperrte Luftraum, in welchem ein Thier ersticken kann, ist der Lungenhohlraum selbst. MUELLER fand bei Hunden, welche er durch Zuschnürung der Trachea in ihrer Lungenluft, deren Volumen etwa 20 Ccm. betrug, ersticken liess, die nach dem Tode gesammelte Lungenluft bis auf 1,18, 1,19 % in einem dritten Fall bis auf Spuren von O entladen, die CO_2 darin auf 11,26—15,16 % gestiegen. Betrug das Volumen des Athemraums 125 Ccm., so betrug bei Kaninchen der beim Tode rückständige O-Gehalt etwa 2 %; nur wenn an denselben Thiere nach der Wiederbelebung rasch hintereinander mehrere Versuche angestellt

---

[1] CL. BERNARD, *Leç. sur les effets d. subst. toxiq. et médic.* Paris 1857 pg. 257.

wurden, stieg dieser Werth in Folge der Schwäche der Thiere auf 4,6 und 6,9 %. Bei einem Athemraum von 500 Ccm. betrug derselbe im Mittel 3,5 %, bei 750 Ccm. 5 %.

In reinem Sauerstoff geht bei unbeschränkter Zufuhr desselben und Absorption der gebildeten CO_2 der Gaswechsel wie in atmosphärischer Luft vor sich. Während frühere Beobachter (DAVY) in Folge mangelhafter Versuchsbedingungen dem reinen O eine aufregende Wirkung (verstärkte Athmung und Herzthätigkeit, sogar Asphyxie) zuschrieben, andere (ALLEN und PEPYS, MARCHAND) beim Athmen in reinem O eine gesteigerte und mit der Dauer des Versuchs wachsende O-Aufnahme und daher Abnahme des $\frac{CO_2}{O}$ Quotienten gefunden hatten, haben zuerst REGNAULT und REISET nachgewiesen, dass aus reinem O nicht mehr O als aus atmosphärischer Luft aufgenommen wird und ebenso die Grösse der CO_2-Ausgabe ungeändert bleibt. Diese Thatsache der Unabhängigkeit der O-Aufnahme vom Partiardruck desselben im Athemraum, tritt in gleicher Weise beim Athmen in abgesperrten O-Räumen zu Tage. Brachte W. MUELLER Kaninchen mit abgesperrten O-Räumen verschiedener Grösse in Verbindung, so erhielt er folgende wichtige Ergebnisse. War das O-Volum klein (150—250 Ccm.), so verminderte sich dasselbe Anfangs langsam, dann rascher und kam endlich zum vollständigen Verschwinden. In der Erklärung dieses Verhaltens liegt der Schlüssel zur Respirationstheorie: „Während der O trotz seines stetig abnehmenden Partiardrucks bis zum letzten Rest durch chemische Affinität von dem Blute angezogen wird, überwächst der durch fortlaufende Neubildung wachsende Sonderdruck der CO_2 im Athmungsraum den im Blut vorhandenen, und bewirkt so einen Rücktritt der CO_2 aus dem Athmungsraum ins Blut.“ Dieses vollständige Verschwinden tritt nur bei kleinen O-Räumen ein, sind dieselben grösser, so werden die absoluten Mengen der CO_2 so gross, dass dieselbe, bevor es zu ihrer vollständigen Rückabsorption und zur vollständigen O-Aufzehrung kommt, giftig auf den Organismus wirkt. Diese giftige Wirkung trat in MUELLER's Versuchen schon bei O-Räumen von 500 Ccm., vollständig bei 1500 Ccm. ein und zwar unter den Erscheinungen der Narkose. Die Thiere wurden Anfangs unruhig (Dyspnöe?), leicht reizbar, dann wieder ruhig, die Anfangs gesteigerte Geneigtheit zu Reflexen nahm wieder ab; wenn die Thiere etwa 1/3 ihres Volumens an CO_2 aufgenommen hatten, hörten die Reflexe ganz auf, der Körper wurde kühl, die Respiration immer langsamer, der Puls immer schneller und schwächer und endlich erfolgte der Tod ohne Krämpfe, wenn die absorbirte CO_2 etwa 1/2 des Körpervolums betrug. Dass in diesen Versuchen die Todesursache wirklich eine positive Giftwirkung der CO_2 und nicht, wie beim Athmen in abgesperrten Räumen atmosphärischer Luft, O-Mangel war, geht zur Evidenz daraus hervor, dass die nach dem Tode im Athemraum rückständige Gasmischung einen O-Gehalt zeigte, welcher meist weit grösser (bis 58 %) als derjenige der atmosphärischen Luft war.

Es ist hier nicht der Ort, auf die Erklärung der Giftwirkung der CO_2-Ueberladung des Blutes einzugehen; wir verweisen auf die allgemeine Nervenphysiologie und die Abschnitte von den Nervenmechanismen der Herz- und Athembewegungen. Jedenfalls ist eine positive Wirkung der CO_2 vorhanden und z. B. CL. BERNARD's Versuch, auch in solchen Fällen, wie den zuletzt beschriebenen, den Tod von einer mittelbar durch die Anwesenheit der CO_2 im Athemraum beeinträchtigten O-Aufnahme abzuleiten, als verfehlt zu betrachten. Aeltere Angaben über die Höhe des CO_2-Gehaltes, bei welchem die Luft irrespirabel wird, sind unzuverlässig, weil bei den meisten Versuchen die Folgen des O-Mangels und der CO_2-Anhäufung nicht gehörig geschieden worden sind. So giebt LEBLANC an, dass schon ein Gehalt von 2,5 % CO_2 Erstickung bewirke, REGNAULT und REISET dagegen, dass die Athmung in einer Luft, in welcher die Hälfte des O durch CO_2 ersetzt ist, ungestört fortgehe, ja sogar bei noch höherem CO_2-Gehalt, wenn nur für gehörige O-Zufuhr gesorgt werde. Sie sahen Kaninchen fortleben in einer Luft, welche aus 23 % CO_2, 31 % O und 46 % N bestand.

Die Unabhängigkeit der O-Aufnahme vom Partiardruck des O im Athemraum lehren schlagend folgende Versuchsdata MUELLER's. Er verglich die Grösse der O-Absorption in der Zeiteinheit bei Thieren, welche in abgesperrten Räumen von atmosphärischer Luft und solchen, welche in abgesperrten O-Räumen athmeten, von denen also erstere bald eine sehr O- arme Luft, letztere bis zum Tode ein O-reicheres Gemisch als die Atmosphäre respirirten. Der O-Verbrauch in 1 Minute ergab sich bei ersteren = 11,8—13,27 Ccm., bei letzteren = 10—12,3 Ccm., also nahezu gleich.

Die Frage, bei welchem Grad der Erniedrigung des O-Gehaltes die Luft irrespirabel, d. h. untauglich wird, dem Blut die innerhalb bestimmter Zeiten zur Unterhaltung des normalen Ablaufs der Lebensvorgänge geforderten O-Mengen darzubieten, lässt sich nicht durch Versuche in abgesperrten Lufträumen, bei welchen sich die durch die Athmung selbst bedingten wachsenden Veränderungen der Luftzusammensetzung einmischen, beantworten. Die beste, von W. MUELLER angewendete Methode ist die, Luftmengen von verschiedenem O-Gehalt aus Gasometern durch Einathmungsventile (s. oben) den Lungen zuzuführen und die Exspirationsluft durch Ausathmungsventile in die äussere Luft abzuführen. Aus derartigen Versuchen ergab sich, dass der O-Gehalt der Athemluft ohne irgend welche merkliche Störung bis auf ²/₃ von dem der Atmosphäre herabgesetzt werden kann, während bei einer Reduction desselben auf ¹/₃ die fragliche Gränze erreicht zu sein scheint, wie aus der eintretenden Schwerathmigkeit (Dyspnöe) hervorgeht; sank der O-Gehalt unter 7 %, so trat mehr weniger schnell Erstickung ein. Zu ähnlichen Resultaten kamen REGNAULT und REISET.

Ueber das Athmen in fremden Gasarten ist im Allgemeinen Folgendes zu bemerken. Bei der absoluten Unentbehrlichkeit des Sauerstoffs versteht es sich von selbst, dass alle Gasarten und Gasgemische ohne Beimengung von O irrespirabel sind, schnell die Erscheinungen des O-Mangels und den Erstickungstod herbeiführen. Während aber eine Anzahl indifferenter Gase, wie Stickstoff und Wasserstoff nur aus diesem negativen Grunde schädlich sind, bei Gegenwart von O daher, wie das Gemenge der atmosphärischen Luft, den normalen Verlauf des Gaswechsels nicht alteriren, haben eine grosse Anzahl anderer Gase, wie die CO_2, eine positiv giftige Wirkung,

bedingen auch bei Gegenwart hinreichender O-Mengen Störungen des Gaswechsels und mittelbar durch diese oder direct durch anderweitige schädliche Einwirkungen den Tod. Dahin gehören ausser der Kohlensäure und Kohlenoxyd: Stickoxydul, Stickoxyd, Leuchtgas, Schwefelwasserstoff, Arsenikwasserstoff, Ammoniak, Chlor, die Dämpfe der Blausäure, der bekannten Anästhetica: Schwefeläther und Chloroform u. s. w.

Eine Angabe von DAVY, dass eine chemische Verbindung von N und O, das Stickstoffoxydulgas, den freien O ersetzen könne, indem es im Blute in seine Bestandtheile zerlegt werde, ist von L. HERMANN[1] widerlegt worden. Er wies direct nach, dass eine solche Zerlegung dieses Gases, welches von dem Wasser des Blutes in grossen Mengen einfach absorbirt wird, im Blute nicht stattfindet und dass reines Stickstoffoxydul eingeathmet, wie auch schon aus DAVY's Beobachtungen hervorgeht, in kurzer Zeit Dyspnöe und asphyktischen Tod bewirkt, während es mit hinreichenden O-Mengen vermischt längere Zeit ohne Nachtheil geathmet werden kann. Eine positive Wirkung desselben zeigt sich an einem rauschähnlichen Zustand, welchen seine Inhalation erzeugt. Die Wirkungsart der positiv schädlichen Gase ergiebt sich theils aus früheren Betrachtungen, theils kommt dieselbe in späteren Kapiteln zur Sprache. So erklärt sich die tödtliche Wirkung des Kohlenoxyds und Stickoxyds aus dem pg. 22 erläuterten Verhalten dieser Gase gegen das Hämoglobin, welchem sie, indem sie festere chemische Verbindungen mit ihm eingehen, die Fähigkeit, den inspirirten O chemisch zu binden, nehmen; ebenso erklärt sich die Schädlichkeit des Schwefelwasserstoffs aus seinem pg. 37 besprochenen Verhalten gegen Blut, während diejenige einer Reihe anderer Gase später aus ihrer Einwirkung auf das Nervensystem abzuleiten sein wird.

3. Einfluss verschiedener physiologischer Vorgänge auf den Gaswechsel. Es steht von vornherein zu erwarten, dass die Intensität der äusseren Athmung mit der Intensität der inneren Athmung, des Verbrennungsprocesses selbst sinken und steigen muss. Alle Momente, welche die Spannung der CO_2 im Blute erhöhen, müssen die Grösse ihrer Ausscheidung steigern, und ebenso muss jede Beschleunigung der Entladung des Blutes von O eine Steigerung der O-Aufnahme bedingen. Es wird daher eine Zunahme des Gaswechsels ebensowohl eintreten, wenn der Verbrennungsprocess durch vermehrte Zufuhr von Brennmaterial mit der Nahrung erhöht wird, als wenn kostspielige Lebensvorgänge, welche, wie die Muskelthätigkeit, ihre lebendige Kraft aus dem Verbrennungsumsatz schöpfen, denselben vermehren. Diese Voraussetzungen sind durch zahlreiche Untersuchungen über den Einfluss der Quantität und Qualität der Nahrung, der Arbeit, des Wechsels von Wachen und Schlaf u. s. w. bestätigt worden; doch hat sich dabei herausgestellt, dass die Aenderungen der CO_2-Abgabe und O-Aufnahme nicht immer streng parallel miteinander gehen, gleichsinnige Aenderungen beider wenigstens zeitlich gegen einander verschoben sein können.

Der Einfluss der Nahrung auf den Gaswechsel zeigt sich zunächst in den Differenzen des letzteren bei fastenden Thieren und solchen, welche Nahrung aufnehmen. O-Aufnahme und CO_2-Abgabe hören auch bei

---

[1] L. HERMANN, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1864 pg. 521.

vollständiger Nahrungsabstinenz nicht auf, gehen bis zum Hungertode fort; der bis zum letzten Athemzug in den Lungen vom Blut aufgesogene O fährt fort, verbrennliche Körpersubstanz zu verbrennen und dadurch die lebendigen Kräfte der Lebensvorgänge zu liefern, bis der Organismus durch diese Selbstzehrung erschöpft ist. Wie die Versuche von MARCHAND, REGNAULT und REISET, BIDDER und SCHMIDT gelehrt haben, nimmt die CO_2-Ausscheidung und O-Aufnahme beim Hungern bis zum Tode stetig ab, erstere Anfangs rascher, als letztere; später sinkt jedoch auch die O-Aufnahme in dem Maasse, dass schliesslich kaum mehr O aufgenommen, als in Form von CO_2 ausgegeben wird.

Eigenthümlich gestalten sich die Verhältnisse des Gaswechsels bei winterschlafenden Säugethieren während des Schlafes, bei welchem ebenfalls vollständige Nahrungsabstinenz, aber auch eine ausserordentliche Reduction aller durch Verbrennung unterhaltenen Lebensvorgänge eintritt. Nach den Untersuchungen von REGNAULT und REISET und VALENTIN[1] an Murmelthieren tritt im Schlaf eine ganz enorme Abnahme der CO_2-Abgabe sowohl als der O-Aufnahme ein; allein erstere sinkt soviel mehr als letztere, dass bei tiefem Schlaf oft nur ein Drittheil des aufgenommenen O in der (durch Lungen und Haut) ausgeschiedenen CO_2 wiedererscheint, daher eine Gewichtszunahme des Körpers durch aufgespeicherten O eintritt. Nach VALENTIN sinkt der O-Consum auf den 41. Theil, die CO_2-Abgabe auf den 75., während sich im Wachen die CO_2 zum O wie 1:0,9 verhielt, stieg dieses Verhältniss im leisen Schlaf auf 1:1,15, im tiefen auf 1:1,65.

Einen ähnlichen Einfluss auf das Verhältniss der O-Aufnahme zur CO_2-Abgabe (der Gesammtathmung) hatten PETTENKOFER und VOIT dem normalen Schlaf des Menschen dem wachen Zustand gegenüber zugeschrieben. Sie beobachteten an einem gesunden Mann, dass der bei Weitem grössere Theil der in 24 Stunden ausgeschiedenen CO_2 auf die 12 Tagesstunden, der bei Weitem grössere Theil der O-Aufnahme auf die 12 Nachtstunden fiel, so dass am Tage weit mehr O in der CO_2 ausgegeben als aufgenommen wurde, in der Nacht umgekehrt kaum die Hälfte des aufgenommenen O in der exhalirten CO_2 wieder erschien, während in Summa der in 24 Stunden aufgenommene O beinahe ganz durch den O der CO_2 gedeckt war. Noch grösser fiel das Plus der CO_2-Abgabe am Tage und der O-Aufnahme bei Nacht aus, wenn der Mann eine ermüdende Arbeit verrichtete. Zunächst ist zu bemerken, dass der grösste Theil des Ueberschusses der im Wachen exhalirten CO_2 über den aufgenommenen O auf Rechnung der Hautathmung kommen muss, da bei Untersuchung der Lungenathmung für sich beim Menschen ein so erhebliches Steigen des $\frac{CO_2}{O}$ Quotienten über die Einheit nicht beobachtet worden ist. Zweitens fragt es sich, in welcher Form der nächtliche O-Ueberschuss zurückgehalten wird. Häuft sich derselbe in der Form, in welcher er vom Blut aufgenommen wird, als Oxyhämoglobin an, oder als fertige CO_2, deren Ausscheidung am Tage nachgeholt wird, oder in Form irgend welcher niedrigerer Oxydationsproducte? An die erstgenannte Form ist nicht zu denken, die Aufspeicherung als fertige CO_2 (KOWALEWSKY) ist ebenso nicht anzunehmen, weil der Ueberschuss des O viel zu beträchtlich ist, ganz besonders wäre es undenkbar, dass der gesammte während der langen Winterruhe eines Murmelthieres aufgenommene Ueberschuss als CO_2 zurückbleiben könnte. Es bleibt also nur übrig, wenigstens neben einer theilweisen Anhäufung fertiger CO_2 eine Aufspeicherung des O in Form niedriger Oxydationsproducte, welche im wachen Zustand weiter bis zur Bildung von CO_2 umgesetzt werden, anzunehmen. Drittens fragt es sich, ob diese enormen Differenzen des $\frac{CO_2}{O}$ Quotienten bei Tag und bei Nacht lediglich durch den Wechsel

[1] VALENTIN, *Moleschott's Unters. z. Naturl.* Bd. I, II u. III.

von Wachen und Schlaf, oder durch Verschiedenheiten anderweitiger Verhältnisse bei Tag und Nacht bedingt sind. In dieser Beziehung haben weitere Untersuchungen von PETTENKOFER und VOIT selbst Aufklärung gebracht, dahin gehend, dass mindestens der grösste Theil der fraglichen Differenzen aus dem sogleich zu erörternden Einfluss der bei Tag stattfindenden Nahrungsaufnahme und der absoluten Muskelruhe bei Nacht abzuleiten ist. Es stellte sich in einem Versuch heraus, dass im Hungerzustande und bei Muskelruhe der Mensch bei Tag und Nacht gleiche Procente des aufgenommenen O in der CO_2 wieder verausgabt, und in einem anderen Versuche, dass die Differenzen sehr gering ausfallen, wenn der Einfluss der Nahrung dadurch für Tag und Nacht gleich gemacht wird, dass gleiche Mengen gleicher Kost am Morgen und am Abend aufgenommen werden.

Die Aufnahme von Nahrung erhöht nicht allein dem Hungerzustand gegenüber die absoluten Grössen der täglichen CO_2-Ausscheidung und O-Aufnahme, sondern bewirkt auch bedeutende Intensitätsschwankungen derselben im Verlauf eines Tages. VIERORDT bestimmte direct an sich die in 1 Minute exhalirten CO_2-Mengen für die verschiedenen Tagesstunden, und fand ein beträchtliches Ansteigen der CO_2-Exhalation nach jeder Nahrungsaufnahme, so dass dieselbe etwa 1 Stunde nach dem Mittagsessen ihr Maximum erreichte, eine geringe vorübergehende Steigerung auch durch das Frühstück erfuhr und in der Nacht auf ihr Minimum herabsank. BECHER bestimmte auf die oben (pg. 279) beschriebene Weise die Tagescurve der CO_2-Spannung; dieselbe ergab sich am Morgen ziemlich hoch, sank von da bis gegen 10 Uhr, stieg wieder etwas bis gegen Mittag, um von da an nach der Mahlzeit steil zu ihrem Maximum, welches sie 2 Std. nach dem Essen erreichte, sich zu erheben, worauf sie allmälig wieder sank. Fiel die Mahlzeit weg, so fiel die Mittagssteigerung der Curve nicht ganz weg, sondern nur geringer aus, während VIERORDT an Fasttagen die CO_2-Ausfuhr um Mittag sogar sinken sah. BECHER's Curve für die CO_2-Spannung ist demnach mit VIERORDT's Curve der CO_2-Abgabe nicht völlig congruent. Für eine entsprechende Curve der O-Aufnahme fehlen specielle Data; nach den Erfahrungen von PETTENKOFER und VOIT über die Tag- und Nacht-Differenzen derselben steht zu erwarten, dass sie derjenigen der CO_2-Abgabe nicht parallel läuft. Die CO_2-Abgabe steigt mit der Quantität der Nahrung, hängt aber auch von der Qualität derselben ab; sie fällt bei kohlenstoffreicher Kost (Amylaceen) höher aus, als bei Fleischkost. Die Qualität ist auch von Einfluss auf das Verhältniss der O-Aufnahme zur CO_2-Ausfuhr. Nach den Versuchen von REGNAULT und REISET an Säugethieren und Vögeln erscheint nach Fütterung mit amylumreicher Kost weit mehr von dem aufgenommenen O in der CO_2 wieder, als bei Fleischnahrung. In den Versuchen von PETTENKOFER und VOIT am Menschen erschien dagegen mehr O in der CO_2 nach eiweissreicher Kost als nach stickstoffloser Kost.

REGNAULT und REISET fanden bei Hunden von 100 Th. aufgenommenem O in der CO_2 wieder: nach Fleischfütterung 74 Th., nach Brodfütterung 91—94 Th. In PETTENKOFER und VOIT's Versuchsreihe am Menschen betrug dieser Werth bei eiweissreicher Kost 86—90 Th., bei stickstoffloser Kost 75 Th. unter sonst gleichen Verhältnissen.

Dass durch die Ueberladung des Blutes mit oxydabeln Materien der Gaswechsel erhöht wird, haben LUDWIG und SCHEREMETJEWSKY[1] durch directe Versuche erwiesen. Sie fanden nach Einspritzung von leicht verbrennlichen Substanzen (milchsaurem Natron, capronsaurem Natron, Glycerin) ins Blut eine mehr weniger erhebliche, mit der Menge der eingespritzten Stoffe wachsende Steigerung sowohl der O-Aufnahme als der CO_2-Abgabe, während das Verhältniss beider nicht wesentlich geändert wurde, der $\frac{CO_2}{O}$ Quotient stets nahezu $= 1$ blieb.

Dass diese Steigerung directe Folge der Verbrennung jener Substanzen, lässt sich zwar nicht direct durch den Nachweis einer dem O-Ueberschuss entsprechenden Abnahme der Quantität derselben demonstriren, wohl aber indirect wahrscheinlich machen durch die Thatsache, dass mit milchsaurem Natron versetztes Blut, künstlich durch die Blutgefässe einer frisch ausgeschnittenen Niere geleitet, sowohl eine grössere Einbusse an O als eine grössere Zunahme seiner CO_2 erlitt, als das gleiche Blut, ohne Zusatz unter gleichen Umständen durch dieselbe Niere geleitet, während ohne Durchleitung durch den Zusatz des verbrennlichen Salzes allein der Gasgehalt des Blutes nicht verändert wurde.

Auffallenderweise vermissten LUDWIG und SCHEREMETJEWSKY eine entschiedene Erhöhung des Lungengaswechsels nach der Einführung derjenigen Substanz ins Blut, welche allgemein als der leichtverbrennbarste thierische Stoff gilt, des Traubenzuckers. Ebenso zeigte sich kein constanter Einfluss desselben auf den Gasgehalt des Blutes bei Versuchen mit künstlicher Durchleitung desselben durch überlebende Nieren.

Dass Muskelarbeit den respiratorischen Gaswechsel beträchtlich erhöht, ist durch zahlreiche Untersuchungen constatirt. SCHARLING, VIERORDT, SMITH wiesen am Menschen die bedeutende Steigerung der durch die Lunge in gegebener Zeit ausgeschiedenen CO_2-Mengen durch Körperbewegung nach; nach SMITH beträgt die stündliche CO_2-Menge beim Gehen unter Umständen das Dreifache und mehr von der beim ruhigen Liegen exhalirten. LUDWIG und SCZELKOW[2] verglichen an Thieren (Kaninchen) die Grösse der CO_2-Abgabe und O-Aufnahme während der Muskelruhe und während der durch elektrische Reizung herbeigeführten tetanischen Contraction der Muskeln der hinteren Extremitäten. Es ergab sich, das im Tetanus nicht allein die CO_2-Abgabe, sondern auch der O-Consum erheblich wuchs, aber in ungleichem Verhältniss, erstere stets beträchtlicher, als letzterer. Während im Zustand der Muskelruhe oft nicht ganz die Hälfte des verzehrten O in der CO_2 wiedererschien, der $\frac{CO_2}{O}$ Quotient bis auf 0,4 heruntersank, näherte sich derselbe im Tetanus der Einheit oder überstieg dieselbe, d. h. es wurde mehr O in der CO_2 abgegeben, als aufgenommen war. Da alle organischen Verbindungen bei vollständiger Verbrennung auf 100 Vol. verbrauchten O mehr als 40 Vol. CO_2 liefern, schlossen LUDWIG und SCZELKOW aus diesen Beobachtungen,

[1] LUDWIG und SCHEREMETJEWSKY, *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss. M. ph. Cl.* 1868 pg. 154.
[2] LUDWIG und SCZELKOW, *Wien. Sitzungsber. M.-ntw. Cl.* 1862 Bd. XLV pag. 171, *Ztschr. f. rat. Med.* III. R. Bd. XVII pag. 106.

dass während der Muskelruhe, wie im Winterschlaf, eine Aufspeicherung von O in Form unvollkommener Oxydationsproducte im Organismus stattfinde, während des Tetanus aber diese Producte unter Bildung von CO_2 weiter zersetzt werden. Hiermit schienen die oben besprochenen ersten Erfahrungen von PETTENKOFER und VOIT am Menschen über die Aufspeicherung des O im Schlafe in Einklang, insofern sich der Einfluss des Schlafes auf eine völlige Ruhe der Muskeln (und der psychischen Apparate) zurückführen liess. Die späteren Beobachtungen derselben Autoren stehen dagegen theilweise dazu in Widerspruch. Dieselben bestätigen zwar für den Menschen die beträchtliche Erhöhung der CO_2-Abscheidung und O-Aufnahme durch die Arbeit, aber die niederen Werthe des $\frac{CO_2}{O}$ Quotienten fielen in drei Arbeitstagen zweimal auf die Tageszeit, einmal auf die Nachtzeit.

Es ist hier nicht der Ort, auf die Erklärung der näheren Ursachen dieser erheblichen Differenzen des Gaswechsels bei Ruhe und Arbeit einzugehen. Indem wir auf die Abschnitte von der Muskelchemie und Muskelathmung insbesondere verweisen, bemerken wir hier nur Folgendes. Obwohl auch indirecte Einflüsse der Arbeit auf den Gaswechsel denkbar sind, liegt es doch am nächsten, die Ursachen der fraglichen Differenzen in dem verschiedenen Verhalten des Muskelgewebes selbst während der Ruhe und Thätigkeit zu suchen. In der That ist durch mehrfache Untersuchungen festgestellt, dass die Thätigkeit der Muskeln mit CO_2-Bildung verbunden ist, dass unter sonst gleichen Umständen der thätige Muskel mehr CO_2 an das ihn durchströmende Blut abgiebt, als der ruhende, dass der thätige Muskel ebenso demselben mehr O entzieht als der ruhende. LUDWIG und SCZELKOW haben aber auch weiter durch vergleichende Gasanalysen des arteriellen und des aus den Venen des ruhenden oder thätigen Muskels abfliessenden Blutes bei Hunden gefunden, dass der ruhende Muskel beträchtlich weniger O in der CO_2 an das Blut abgiebt, als es O aus demselben bezogen, und umgekehrt der thätige Muskel oft weit mehr CO_2 dem Blute überliefert, als der aufgenommenen O-Quantität entspricht, dass demnach im Gaswechsel des Muskels dieselben Differenzen des $\frac{CO_2}{O}$ Quotienten bei Ruhe und Thätigkeit wiederkehren, welche der Lungengaswechsel zeigt. Damit stehen allerdings die Erfahrungen von LUDWIG und A. SCHMIDT[1] über den Gaswechsel des ausgeschnittenen Muskels in Widerspruch. Sie fanden, dass der ausgeschnittene Muskel beinahe constant sowohl im Zustand der Ruhe als der Thätigkeit mehr CO_2 an das künstlich durch ihn geleitete Blut abgiebt als er O aus demselben entzieht, und dass unter Umständen der $\frac{CO_2}{O}$-Werth während der Thätigkeit sogar kleiner als während der Ruhe ausfiel. Allein es ist dies eben eine Eigenthümlichkeit des ausgeschnittenen Muskels dem in normaler Verbindung mit dem lebenden Organismus stehenden gegenüber, bedingt durch eine mit dem Process des Absterbens verbundene CO_2-Bildung, welche unabhängig von der durch den O des Blutes eingeleiteten vor sich geht, und selbst im todten Muskel sich noch fortsetzt. Der normale lebende Muskel scheint demnach wirklich in der Ruhe O aufzuspeichern in Form einer leicht oxydabeln Verbindung, welche bei seiner Thätigkeit unter CO_2-Bildung zerfällt.

Das aus dem rechten Herzen in die Lungen einströmende venöse Blut wandelt sich, indem es auf dem kurzen Wege durch die

---

[1] LUDWIG und A. SCHMIDT, *Ber. d. Verh. d. k. sächs. Ges. d. Wiss. M.-ph. Cl.* 1868 p. 12.

Lungencapillaren den im Vorstehenden erörterten Gaswechsel vermittelt, in arterielles um. Es fragt sich, welche Veränderungen es dabei erleidet und wie dieselben zu Stande kommen; die Antwort auf diese Fragen enthält die Theorie des respiratorischen Gaswechsels. Von vornherein ist klar, dass die wesentlichste Veränderung den Gasgehalt des Blutes betreffen muss und zwar, dass im Allgemeinen das arterielle Blut durch ein Plus von O und ein Minus von CO_2 sich von dem venösen unterscheiden muss. Diese Voraussetzungen sind durch vergleichende Gasanalysen beider Blutarten, besonders von SCHOEFFER, bestätigt worden (p. 35 und 38); von Wichtigkeit ist, dass die Verminderung an CO_2, welche das Blut in den Lungen erleidet, nicht blos die freie oder locker gebundene, sondern auch die festgebundene CO_2 betrifft. Diese Veränderung des Gasgehalts des Blutes auf seinem Wege durch die Lunge ist jedoch durchaus nicht ausschliesslich das Resultat der äusseren Athmung, sondern theilweise auch bedingt durch den entgegengesetzten Vorgang der inneren Athmung, welche in der Lunge, wie in allen anderen Parenchymen stattfindet. Von dieser inneren Lungenathmung, deren Verhältnisse neuerdings durch eine treffliche Untersuchung von MUELLER und LUDWIG[1] festgestellt sind, wird im Folgenden die Rede sein. Hier nur Folgendes: Die innere, durch den Verkehr des Blutes mit dem Lungenparenchym bedingte Athmung, beruht hier, wie in anderen Parenchymen, wesentlich auf Neubildung von CO_2 und Verzehrung von O; diese Processe müssen sowohl auf den Gasgehalt des die Lungen durchströmenden Blutes als auf den Gasaustausch desselben mit der Luft bestimmend einwirken. Die in den Lungen neugebildete CO_2 erhöht die Spannung derselben, mithin ihre Ausscheidung; der durch Oxydation von Parenchymbestandtheilen verzehrte O wird den Blutkörperchen entlehnt, so dass dieselben eine gleiche Menge O mehr aus der Lungenluft binden können.

Das Material zur Beantwortung der zweiten Frage nach dem Zustandekommen dieser Veränderungen liefern die Studien über das Verhalten der Blutgase und des Blutes gegen Gase einerseits, und die im Vorstehenden gegebenen Data über die Aenderungen des Lungengaswechsels unter bestimmten Bedingungen andererseits.

In Betreff der Sauerstoffaufnahme ist zweifellos entschieden, dass dieselbe nicht auf dem Wege einfacher Absorption, sondern durch die chemische Bindung des O an das Hämoglobin der Blutkörchen zu Stande kommt. Die Beweise dafür liegen theils in den Ergebnissen der Absorptionsversuche (p. 36), nach welchen die O-Mengen, welche das Blut aufnimmt, vom Druck fast ganz unabhängig sind, theils in den gleichlautenden Resultaten der Respirationsversuche, nach welchen auch in den Athmungsorganen die Grösse der O-Aufnahme ins Blut von dem Partiardruck des O in der Athmungsluft unabhängig ist. Wir erinnern an die Thatsachen, dass beim Athmen in reinem O der O-Consum der gleiche ist, wie in atmosphärischer Luft, dass beim Ath-

[1] MUELLER und LUDWIG, *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss. M. ph. Cl.* 1869 pag. 149.

men in abgeschlossenen Räumen unter den besprochenen Bedingungen aller O aus denselben vom Blute aufgesaugt werden kann. Während in früherer Zeit vor der Kenntniss der eben citirten entscheidenden Thatsachen gerade für den O eine einfache Absorption in den Lungen von den Meisten angenommen wurde, hat zuerst L. MEYER den wahren Hergang seiner Aufnahme sicher begründet und zugleich auf die Vorzüge desselben aufmerksam gemacht. In dem Umstand, dass das Blut seinen Bedarf an dem wichtigsten Factor des Lebenschemismus durch chemische Attraction sich einverleibt, liegt die Bürgschaft für die regelmässige Deckung dieses Bedarfs, während bei einfacher Absorption der Organismus sich in einer gefährlichen Abhängigkeit vom O-Gehalt des umgebenden Mediums, von dem Partiardruck des O in demselben befinden würde. Der Hämoglobingehalt des Blutes und die Mengen, in welchen es die Lungen durchströmt, sind keiner so bedeutenden Schwankung unterworfen, dass dadurch der Werth dieser Selbstregulirung der O-Aufnahme herabgesetzt würde. Dabei ist die chemische Verbindung des O mit dem Hämoglobin eine so lockere, dass sie für die weitere Verwendung des ersteren mit einer einfachen Absorption gleichbedeutend ist.

Nicht ganz so einfach und zweifellos verhält es sich mit dem zweiten Theile der Respirationstheorie, welcher die Kohlensäureabgabe in den Lungen betrifft. Es steht zwar im Allgemeinen fest, dass dieselbe den Gesetzen der Gasabsorption folgt, d. h. dass die CO_2 vermöge ihrer höheren Spannung im Blut in die Lungenluft übertritt, so lange bis ihr Partiardruck in letzterer der Spannung im Blute das Gleichgewicht hält, während umgekehrt, wie MUELLER's Versuche über das Athmen in abgesperrten O-Räumen direct beweisen, CO_2 aus der Lungenluft ins Blut übertritt, wenn der Partiardruck in ersterer den im Blut vorhandenen überwächst. Allein ebenso bestimmt ist erwiesen, dass in dem in die Lungen einströmenden Blut des rechten Herzens die CO_2-Spannung nicht so hoch ist, dass aus ihr die factische Grösse der CO_2-Abgabe in die Lungenluft unter den bestehenden Verhältnissen erklärt werden könnte; es müssen demnach in den Lungen Momente in Wirksamkeit treten, welche die Spannung der CO_2 im Blute vorübergehend erhöhen. Wie bei der Lehre von den Blutgasen erörtert wurde, ist derjenige Antheil der leicht auspumpbaren CO_2, welche wirklich frei, einfach absorbirt ist, jedenfalls ein sehr geringer, die Spannung der freien CO_2 demnach sehr niedrig. Es kann keine Rede davon sein, dass diese freie CO_2 allein nach dem Absorptionsgesetz in die Lungenluft diffundirte, um so weniger, als letztere da, wo sie mit dem Blut in Verkehr tritt, in den Alveolen, stätig einen hohen CO_2-Gehalt bereits hat. Welche Höhe die CO_2-Spannung in den Lungencapillaren erreicht, lässt sich indirect aus dem CO_2-Gehalt, welchen die Lungenluft beim Anhalten des Athems (s. p. 279) erreicht, bestimmen, direct haben HOLMGREN und LUDWIG die Spannung der CO_2 in dem zu den Lungen strömenden Blute gemessen und aus dem Vergleich dieses Werthes mit dem für den

Partiardruck der CO_2 in der Lungenluft gefundenen den Beweis geliefert, dass die Kraft, mit welcher die CO_2 aus dem Blute des rechten Herzens verdunstet, nicht hinreicht, um die factische CO_2-Spannung in der Lungenluft zu erzeugen. Es muss demnach während des Laufes des Blutes durch die Lungencapillaren die Spannung der CO_2 dadurch erhöht werden, dass gebundene CO_2 aus ihrer Verbindung ausgetrieben, in freie verwandelt wird. Dass dies factisch geschieht, lehrt die von LUDWIG, SCHOEFFER und SCZELKOW constatirte Thatsache, dass das aus den Lungen abströmende arterielle Blut nicht nur überhaupt an CO_2 ärmer als venöses ist, sondern auch ärmer an fest gebundener CO_2, d. h. solcher, welche erst durch Zusatz von Säure oder durch langes Auspumpen unter der Einwirkung der aus den Blutkörperchen entstehenden Säure ausgetrieben werden kann. Das Agens, welches die Spannungserhöhung der CO_2 in den Lungen bewirkt, hat man theils in einem nicht bestimmt definirbaren chemischen Einfluss des Lungengewebes, einer Lungensäure, theils in einer im Blute selbst auftretenden Säure gesucht, und zwar in einer Säure, welche in den Blutkörperchen unter dem Einfluss der O-Aufnahme entsteht. Es ist bereits bei den Blutgasen (pg. 38) von der Blutkörperchensäure, welche beim Evacuiren des Blutes die vollständige Entweichung aller gebundenen CO_2 und die Zerlegung zugesetzter Soda bewirkt, die Rede gewesen. Während beim Evacuiren diese Säurewirkung eines Bestandtheils der Blutkörperchen erst eintritt, nachdem dieselben allen O abgegeben haben, haben LUDWIG, HOLMGREN und PREYER zu beweisen gesucht, dass in den Lungen gerade die O-Aufnahme das säureentwickelnde Moment sei. HOLMGREN zeigte, dass das Blut mehr CO_2 in einen O-haltigen Raum, als in ein Vacuum abdunstet. PREYER fand, dass durch Schütteln venösen Blutes mit O die gebundene CO_2 desselben in demselben Maasse vermindert wird, wie in den Lungen, und wies zugleich nach, dass diese Wirkung des O durch die Blutkörperchen vermittelt wird, da im Serum durch Schütteln mit O die CO_2-Spannung nicht erhöht wird. Die Vermuthungen, welche über die Natur und Entstehung der fraglichen Blutkörperchensäure vorliegen, wurden bereits kurz referirt. Auf der anderen Seite haben MUELLER und LUDWIG in neuester Zeit durch entscheidende Versuche dargethan, dass das Lungengewebe sich wesentlich bei der Ausscheidung der CO_2 betheiligt, das Vermögen, CO_2 auszutreiben, besitzt. Sie verglichen direct die CO_2-Spannung, welche einerseits in einer herausgeschnittenen überlebenden Lunge, andererseits in einem gegebenen Raum überhaupt erreichbar ist bei Durchleitung desselben venösen Blutes durch beide. Um die beobachtete Spannung direct auf CO_2 beziehen zu können, wurde die Aufnahme und Abgabe von O dadurch vermieden, dass die Lungen und der Vergleichsraum mit Stickstoff gefüllt und O freies Erstickungsblut gewählt wurde. Ausnahmslos zeigte das zur Vergleichung der Spannungen in beiden Räumen eingefügte Differentialmanometer eine mehr weniger erhebliche (4—30 Mm. Hg) Differenz des Druckes zu Gunsten der Lunge. Diese Differenz war

so gross, dass sie bei den gegebenen Versuchsbedingungen nicht allein erklärt werden konnte aus der factisch mit der inneren Athmung der Lunge verbundenen Neubildung von CO_2; es ist mithin die Existenz eines CO_2 austreibenden Körpers in den Lungen erwiesen. Welches derselbe ist und wie er entsteht, ob vielleicht unter den Producten der im Lungenparenchym vor sich gehenden Spaltungsprocesse (s. unten) eine freie Säure ist, müssen weitere Untersuchungen entscheiden.

Holmgren hat die CO_2-Spannung im venösen und arteriellen Blut bestimmt, indem er in der Ludwig'schen Gaspumpe gemessene Blutmengen bei einer Temperatur von 40° C. mit einem gemessenen luftleeren, mit Wasserdampf gesättigten Raum in Berührung brachte; ein mit letzterem communicirender Manometer maass die Gesammtspannung der in das Vacuum abgedunsteten Gase, aus dem durch die Analyse derselben gefundenen CO_2-Gehalt wurde die Partiarspannung dieses Gases berechnet. Er fand auf diese Weise letztere Grösse im venösen Blut im Mittel = 30,6, im arteriellen = 22,3, im Erstickungsblut = 38,1 Mm. Hg. Die Partiarspannung der CO_2 in der Lungenluft, aus dem CO_2-Gehalt der Exspirationsluft berechnet, ergab sich zu 22,1—28,2 Mm., ein Werth, welcher jedenfalls für die mit dem Blut verkehrende Alveolenluft noch zu niedrig ist.

Sertoli[1] hat für die Eiweisskörper des Blutes eine Rolle bei der CO_2-Austreibung in den Lungen vermuthet. Er fand, dass gasfrei gemachtes Serumalbumin oder Globulin von Krystalllinsen aus Sodalösungen oder evacuirtem Serum CO_2 entwickelt, indem ein Alkalialbuminat entsteht, und vermuthet, dass auch in den Lungen Eiweisskörper, vielleicht die Fibrinfactoren, CO_2 aus ihren Natronsalzen austreiben, sobald das Sinken der CO_2-Spannung daselbst diese Zersetzung befördert, während in den Körpercapillaren umgekehrt die unter hohem Druck neuhinzutretende CO_2 die Eiweisskörper wieder aus den Albuminaten verdränge. Dass es sich dabei nicht um eine specifische Wirkung der Lungen handele, schloss er aus der Beobachtung, dass atmosphärische Luft in andere, nicht zur Athmung bestimmte Körperhöhlen (Peritonealhöhle, Unterhautbindegewebe) eingeführt, innerhalb 1 bis 2 Stunden einen CO_2-Gehalt von 6—7 Volumenprocenten (in einem Fall sogar 11 Vol. %) erlangt.

Die übrigen Differenzen venösen und arteriellen Blutes, soweit dieselben ermittelt sind, lassen sich grösstentheils als Folgen der Athmungsvorgänge nachweisen. So ist ebensowohl die Farbenveränderung (pg. 17) als die erhöhte Gerinnbarkeit des arteriellen Blutes Folge der O-Aufnahme, und ein geringerer Wassergehalt desselben durch die stätige Wasserverdunstung in den Lungen bedingt. Streitig ist noch Art und Grösse der Temperaturveränderung, welche das Blut auf seinem Wege durch die Lungencapillaren erleidet. Indem wir auf den Abschnitt von der thierischen Wärme verweisen, bemerken wir hier nur Folgendes. Von vornherein lassen sich in den Lungen sowohl Momente, welche eine Verminderung, als solche, welche eine Erhöhung der Blutwärme in denselben bewirken, bezeichnen. Auf der einen Seite muss nothwendig die Erwärmung der eingeathmeten kälteren Luft und der Uebergang gewisser Wassermengen in Dampfform einen Wärmeverlust bedingen; auf der anderen

[1] Sertoli, *Centrbl. f. d. med. Wiss.* 1868 pg. 145; Hoppe-Seyler's *med. chem. Unters.* Hft. 3. pg. 350.

Seite ist es wahrscheinlich, dass bereits die Bindung des O an das Hämoglobin eine, wenn auch geringe, Wärmebildung verursacht, und durch MUELLER und LUDWIG direct erwiesen, dass das Lungenparenchym auch der Heerd tiefergreifender Oxydationen mit entsprechender Wärmeproduction ist, selbstverständlich nicht in LAVOISIER's Sinne, welcher die Lungen als den Hauptverbrennungsheerd des Organismus ansah. Es fragt sich daher nur, welche Momente die überwiegenden sind. Die Versuchsantworten auf diese Frage lauten nicht ganz übereinstimmend; die meisten sprechen für eine geringe Abkühlung, einige für eine in der Mehrzahl der Fälle stattfindende geringe Temperaturzunahme des Blutes in den Lungen.[1]

Bereits ältere Beobachter (AUTENRIETH, BERGER, COLLARD DE MARTIGNY und MALGAIGNE) hatten das Blut des rechten Herzens etwas wärmer gefunden als das des linken; HERING bestätigte dieses Factum in einem Falle von Ektopie des Herzens bei einem Kalbe. Zu dem gleichen Resultat kamen neuerdings G. v. LIEBIG und CL. BERNARD. Letzterer, welcher am lebenden Thier Thermometer direct von der Jugularvene und Carotis aus in beide Herzhälften einschob, fand das Blut des rechten Herzens im Mittel um 0,2° C. wärmer als das des linken, und constatirte, dass ersterem der Temperaturüberschuss durch die untere Hohlvene zugeführt wird, nicht durch die obere, deren Blut kälter, als das des linken Herzens ist. Im Zustand der Verdauung stieg die absolute Höhe der Temperatur, während die Differenz zwischen venösem und arteriellem Blut abnahm. COLIN fand in einer grossen Anzahl von Messungen bei verschiedenen Thieren in der Mehrzahl der Fälle ein Plus von 0,1—0,2° C. für das Blut des linken Herzens, bei Hunden fast constant (bis zu 0,7°). Ebenso fanden JACOBSON und BERNHARDT, welche die Messungen mit Thermonadeln, welche in beide Herzen eingestochen wurden, ausführten, bei Kaninchen meist das linke Herzblut wärmer (0,1—0,4°); in einigen Fällen die Temperatur in beiden Herzen gleich.

§. 40.

Hautathmung. Man stellt der Lungenathmung eine Hautathmung, Perspiration, an die Seite, insofern der Organismus durch seine äussere Oberfläche neben beträchtlichen Wassermengen gewisse Mengen von Kohlensäure an die Aussenwelt verdunstet und dafür wahrscheinlich geringe Sauerstoffmengen aus derselben aufnimmt. Es fragt sich jedoch, ob die Analogie zwischen Haut und Lungen in Betreff dieses Gasweehsels eine vollständige ist. Wir werden unten als Schweiss das eigenthümliche Secret der Haut kennen lernen, und dort die Frage erörtern, wieweit dasselbe durch die Absonderungsthätigkeit besonderer in die Haut eingebetteter Drüsen in diesen durch Umwandlung eines Bluttranssudates entsteht, wieweit sich die eigentliche Hautfläche, welche durch ihren dickgeschichteten Epidermisüber-

---

[1] G. v. LIEBIG, *üb. d. Temper.-Untersch. d. venös. u. arter. Blutes*, Giessen 1853; CL. BERNARD, *l'Union méd.* 1856 T. X. pg. 468, *Leç. sur les propr. etc. des liquides*, Paris 1859 T. I. pg. 103; COLIN, *Compt. rend.* 1865 T. LXII, pg. 680; JACOBSON und BERNHARDT, *Centrbl. f. d. med. Wiss.* 1868 pg. 643.

zug sehr ungeeignet dazu erscheint, an der Ausscheidung und Abdunstung von flüchtigen Blutbestandtheilen betheiligt. Die Entscheidung dieser Frage ist jedenfalls auch für die Auffassung der Hautathmung von Wichtigkeit. Ist die CO_2, welche von der Haut abgegeben wird, ein Bestandtheil des Secrets der Schweissdrüsen, so ist zwar die allgemeine Bedeutung dieser Abgabe für den Organismus dieselbe, wie die der CO_2-Ausscheidung durch die Lungen, allein der Hergang dabei wahrscheinlich ein ganz anderer. Es handelt sich dann in der Haut nicht um eine einfache, durch den Spannungsunterschied bedingte directe Diffusion der Blut-CO_2 in die Luft, sondern theilweise wenigstens um die Transsudation einer freie und gebundene CO_2 enthaltenden Blutflüssigkeit in die Schweissdrüsen, in welchen die gebundene CO_2 erst durch die in den Drüsenzellen gebildeten Schweisssäuren in freie verwandelt wird.

Zur Untersuchung des Hautgaswechsels[1] bedient man sich am zweckmässigsten der zuerst von Scharling am Menschen, später von Regnault und Reiset an Thieren angewendeten Methode. Man bedient sich desselben Verfahrens und derselben Apparate, wie bei Untersuchung der Gesammtathmung (s. pg. 271) und schliesst die Lungenathmung dadurch aus, dass man entweder den Kopf des Thieres aus dem Athemraum, welcher luftdicht um den Hals schliesst, hervorragen lässt, oder die Trachea durch eine den Behälter durchbohrende Röhre mit der äusseren Atmosphäre in Communication setzt. Séguin und später Gerlach brachten den ganzen Körper mit Ausnahme des Kopfes oder einzelne Theile in vollkommen abgesperrte Lufträume und untersuchten nach Verlauf bestimmter Zeit die Zusammensetzung derselben. Da jedoch wahrscheinlich die durch die Perspiration erzeugte, mit der Zeit wachsende Aenderung der Zusammensetzung eines solchen abgeschlossenen Luftraums wieder ändernd auf die quantitativen Verhältnisse des Gaswechsels zurückwirkt, ist diese Methode für genaue quantitative Bestimmungen nicht brauchbar.

Von dem sehr beträchtlichen Verlust, welchen der menschliche Körper in gegebener Zeit durch die Haut erleidet, welcher nach Séguin in 24 Std. im Mittel $^1/_{67}$ des Körpergewichts beträgt und sich zu den Lungenausgaben in gleicher Zeit nach Séguin wie 2:1, nach Valentin[2] wie 3:2 verhält, kommt der bei weitem grösste Theil auf die Wasserausscheidung, von deren wechselnder Grösse bei der Schweisssecretion die Rede sein wird. Die Grösse der CO_2-Ausgabe durch die Haut ist diesem Wasserverlust und der Grösse des CO_2-Verlustes durch die Lungen gegenüber ausserordentlich gering. Nach Scharling scheidet ein erwachsener Mann in 24 Stunden etwa 10 Grmm. CO_2 durch die Haut aus; setzt man die Menge der in 24 Std. durch die Lungen ausgegebenen CO_2 = 1, so beträgt die Menge der Hautkohlensäure nach Scharling nur 0,0089—0,0102. Letztere wächst nach Gerlach mit der steigenden Temperatur und bei körperlicher Anstrengung sehr erheblich. Bei Thieren ist dieselbe meist noch ge-

---

[1] Scharling, Regnault u. Reiset a. a. O.; Séguin, *Ann. de chim.* Bd. XC. pg. 52 u. 403; Gerlach, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1851 pg. 431.
[2] Valentin, *Repert. f. Anat. u. Phys.* Bd. VIII. pg. 389.

ringer als beim Menschen, verhält sich z. B. beim Hunde zur Lungen-CO_2 nur = 0,0035—0,0041 : 1 (Regnault und Reiset).

Bei Fröschen, deren dünne, nicht geschichtete Epidermis weit geeigneter für einen directen Gasaustausch zwischen Blut und umgebendem Medium ist, liefert die Haut ein relativ sehr hohes Contingent zur Gesammt-CO_2, so hoch, dass sie sogar für die Lungen vicariren kann. Nach Regnault und Reiset ergiebt sich kein wesentlicher Unterschied in den Mengenverhältnissen des Gesammtwechsels bei Fröschen, welchen die Lungen exstirpirt sind, unversehrten Fröschen gegenüber. Allerdings sind auch die absoluten Grössen der CO_2-Abgabe und O-Aufnahme sehr gering; 100 Grmm. Frosch scheiden etwa nur den zehnten Theil der von 100 Grmm. Säugethier ausgegebenen CO_2-Menge aus.

Ueber die Grösse der Sauerstoffaufnahme durch die Haut besitzen wir nur indirecte nicht ganz zuverlässige Bestimmungen. Dass die Haut überhaupt gasförmige Stoffe zu absorbiren im Stande ist, schliesst man aus den Vergiftungserscheinungen, welche bei Thieren bei längerer Berührung der Haut mit giftigen Gasen und vollkommnem Abschluss der letzteren von den Athmungsorganen beobachtet worden sind. Die von der Haut in gegebener Zeit aufgenommenen O-Mengen berechnet man aus den am Ende des Versuches bestimmten Mengenverhältnissen der Gase in der mit der Haut in Berührung gewesenen Luft, unter der nicht streng erweislichen Voraussetzung, dass der Stickstoffgehalt keine Aenderung erlitten habe. Nach Regnault und Reiset ist das Volumen des absorbirten O etwa dem der ausgegebenen CO_2 gleich, nach Gerlach übersteigt die CO_2-Abgabe die O-Aufnahme, und verhält sich die Menge des von der Haut absorbirten O zu der des durch die Lungen aufgenommenen O = 1 : 137.

Aus den mitgetheilten Daten ergiebt sich jedenfalls soviel, dass der respiratorische Gaswechsel der Haut neben dem der Lungen kaum in Betracht kommt, es kaum als eine wesentliche Aufgabe der Haut betrachtet werden kann, das Blut mit O zu versorgen und von CO_2 zu entladen. Es können daher auch die tödtlichen Folgen, welche die Verhinderung der Perspiration durch Ueberziehen der Haut mit einem undurchgängigen Firniss rasch nach sich zieht, nicht aus dem Wegfall dieses Gaswechsels erklärt werden, um so weniger, als einerseits bei lackirten Thieren die Grösse des Gesammtgaswechsels nicht geändert erscheint, die Lungen also den kleinen Antheil der Haut mitübernehmen (Regnault und Reiset), andererseits die Erscheinungen, unter welchen der Tod eintritt, und der Sectionsbefund andere sind, als bei wirklicher Erstickung durch O-Mangel und CO_2-Ueberladung. Die eigentliche Todesursache ist noch unbekannt (s. thierische Wärme und Schweisssecretion).

§. 41.

Chemismus der inneren Athmung. Unter innerer Athmung versteht man diejenigen Vorgänge, durch welche das Blut auf seinem Wege vom linken zum rechten Herzen durch die Capillaren des grossen

Kreislaufs die entgegengesetzten Veränderungen seines Gasgehaltes, wie in den Lungen, erleidet, unter Verlust von O und Vermehrung seiner CO_2 aus arteriellem in venöses verwandelt wird.

Strenggenommen ist diese Gegenüberstellung der inneren Athmung und der Lungenathmung insofern nicht richtig, als in den Lungen neben der äusseren Athmung, welche durch den Verkehr des Blutes mit der Luft vermittelt wird, ebenfalls innere Athmung, welche der Verkehr des Blutes mit dem Lungengewebe bedingt, stattfindet. LUDWIG und MUELLER haben zuerst diese innere Lungenathmung von der äusseren gesondert untersucht, indem sie die Veränderungen studirten, welche der Gasgehalt des arteriellen Blutes beim Durchströmen der Gefässe einer lebenden luftleeren Lunge erfährt. Es stellte sich heraus, dass unter diesen Verhältnissen dieselben Veränderungen, wie in anderen Organen eintreten, dass Blut aus den Lungen venös, d. h. dunkelgefärbt, ärmer an O und reicher an CO_2 abströmt, dass mit der Stromgeschwindigkeit sowohl der O-Verlust als der CO_2-Zuwachs sich erhöhten, aber in ungleichem Maass, so dass mit der Geschwindigkeit der Werth des $\frac{O}{CO_2}$ Quotienten zunahm. Es ist klar, dass diese innere Lungenathmung auf die Resultate der äusseren von Einfluss sein muss; der Gaswechsel in den Lungen ist das combinirte Ergebniss beider Vorgänge. Der von der innern Athmung bedingte O-Consum entzieht dem Blute einen Theil des aus der Luft absorbirten O, die durch die Gewebsathmung der Lungen gebildete CO_2 erhöht die CO_2-Spannung im Lungencapillarblut, vermehrt also die CO_2-Ausscheidung. An dem Endresultat dieser combinirten Vorgänge in der Lunge ist indessen der Antheil der äusseren Athmung, wie die vorhergehenden Erörterungen lehren, so überwiegend, dass es immerhin noch gestattet ist, die Athmungsveränderungen des Blutes in den Capillaren des grossen und kleinen Kreislaufs einander entgegenzusetzen.

Da die Verwandlung des arteriellen Blutes in venöses das Resultat des wichtigsten Lebensvorganges ist, d. i. des Verbrennungsprocesses, welcher die Quelle aller im Organismus freiwerdenden Kräfte darstellt, muss eine erschöpfende Erklärung der inneren Athmung die Antwort auf die Fundamentalfragen des thierischen Lebens überhaupt enthalten, und zugleich die wesentlichsten Unterlagen für die Physiologie verschiedener Organe liefern, insbesondere solcher, wie der Muskeln, deren Leistungen so evident auf der Umsetzung von Spannkräften in lebendige Kräfte beruhen. Leider ist die Lehre von der inneren Athmung in diesem Sinne noch ein äusserst lückenhaftes Kapitel; so bestimmt sich eine Reihe von Fragen, welche an sie zu stellen sind, formuliren lassen, so arm sind wir noch an entscheidenden, exact begründeten Antworten auf dieselben, wie bereits bei der allgemeinen Besprechung der Veränderungen des Blutes auf seiner Bahn (pg. 100) angedeutet wurde.

Die erste Frage, welche sich darbietet, nach dem Ort der in

Rede stehenden Umwandlungen, haben wir bereits dahin entschieden, dass dieselben ausschliesslich oder wenigstens so gut wie ausschliesslich auf dem kurzen Wege des Blutes durch die Capillargefässe des grossen Kreislaufs vor sich gehen, dass weder auf dem Wege vom linken Herzen bis zu den Capillaren in den Arterien eine erhebliche Verzehrung von O, sei es durch im Blute selbst vorhandene reducirende Substanzen, sei es durch Abgabe an die lebende Gefässwand (HOPPE), stattfinde, noch die in den Haargefässen eingeleiteten Oxydationsvorgänge auf dem Wege durch die Venen zum rechten Herzen in beträchtlichem Maasse fortgesetzt werden. Die zweite Hauptfrage lautet allgemein gefasst: Gehen die Verbrennungen, durch welche das Blut venös wird, innerhalb des Blutstromes selbst oder jenseits der Capillarwände in den angränzenden Parenchymen vor sich, oder in welcher Art und welchem Verhältniss vertheilen sie sich auf beide Stätten? Mit anderen Worten: Findet in den Körpercapillaren wirklich ein dem Lungengaswechsel analoger, die Bezeichnung „innere Athmung" rechtfertigender Gaswechsel, nur in umgekehrter Richtung, d. h. in dem Sinne statt, dass der Blut-O durch irgend welche Mittel vielleicht durch die Anziehung von Stoffen stärkerer Affinität veranlasst, vom Hämoglobin sich trennte und durch die Capillarwand in die ausserhalb befindlichen Parenchymsäfte übertritt, um dort befindliche reducirende Substanzen zu verbrennen, während andererseits die dadurch entstehende CO_2 entweder als freie CO_2, in Folge ihrer höheren Spannung durch die Capillarwand in das Blut absorbirt, oder als gebundene CO_2 in dasselbe übertritt? Oder ist das Blut selbst der Oxydationsheerd und bilden die Capillaren nur deswegen die Stätte desselben, weil entweder in ihnen durch irgend welchen Einfluss der O energisches Oxydationsvermögen erlangt, oder dort aus den Parenchymen reducirende Substanzen dem Blute zugeführt werden? Diese Fragen sind früher meistens sehr einseitig auf aprioristische unerwiesene Voraussetzungen oder zweideutige Thatsachen hin beantwortet worden. Auf der einen Seite statuirte man einen sehr lebhaften Verbrennungsprocess innerhalb des Blutes, liess insbesondere alle ins Blut von aussen aufgenommenen, anscheinend leicht oxydabeln Substanzen, wie Zucker, organische Säuren u. s. w. und alle über den zur Gewebsneubildung erforderlichen Bedarf aufgesaugten Ueberschüsse von Eiweisskörpern („Luxusconsumption") ohne Weiteres im Blute selbst verbrennen. Auf der anderen Seite hat man nicht allein die Verbrennung von Ueberschüssen im Blut, sondern überhaupt jede Abgabe des an Hämoglobin gebundenen O an genuine, normale Blutbestandtheile in Abrede gestellt (F. HOPPE). Bei dem heutigen, freilich noch keineswegs befriedigenden Stand der Thatsachen darf so viel mit Bestimmtheit ausgesprochen werden, dass die Wahrheit in der Mitte liegt. Es ist durch PFLUEGER und besonders durch A. SCHMIDT ausser Zweifel gesetzt, dass im Blute innere Oxydationen vor sich gehen können, dass verschiedene Organe in verschiedener aber immerhin geringer Menge dem Blute reducirende Substanzen

einverleiben (pg. 35); ebenso sicher ist aber, dass ein grosser, vielleicht der grösste Theil der im Capillargebiet stattfindenden Verbrennungen ausserhalb der Blutgefässwände sich vollzieht. Fänden sie sämmtlich im Blute statt, weil zu denselben aus den Parenchymen beträchtliche Mengen reducirender Substanzen, welche den O des Oxyhämoglobin schnell verzehren könnten, überträten, so müsste sich auch ausserhalb des Körpers (bei der Temperatur desselben) durch Zusatz reducirender Substanzen eine rasche O-Verzehrung und CO_2-Bildung unter entsprechender Verminderung ihrer Menge erzielen lassen. Dies ist jedoch nicht der Fall. HOPPE digerirte Blut mit Lösungen von bestimmten Mengen Zucker oder harnsaurem Natron, also Stoffen, welche nach allgemeiner Annahme im Organismus leicht verbrennen, konnte aber keine in Betracht kommende Abnahme constatiren, so lange nicht Zersetzungen des Hämoglobins eingetreten waren. LUDWIG und SCHEREMETJEWSKY wiesen nach, dass frisch aus der Arterie entnommenes Blut auf Zusatz von milchsaurem Natron beim Stehen seinen Gasgehalt nicht wesentlich ändert, wohl aber, wenn dasselbe in künstlichem Strome durch die Capillaren einer frischausgeschnittenen („überlebenden") Niere geleitet wird, beträchtliche Abnahme seines O-Gehaltes und Zunahme seines CO_2-Gehaltes erleidet, und zwar eine beträchtlichere Aenderung beider Grössen, als dasselbe Blut ohne Milchsäurezusatz unter gleichen Umständen durch dasselbe Organ geleitet. Zu dem gleichen Resultat kamen LUDWIG und J. MUELLER bei Verwendung der ausgeschnittenen Lunge als Durchströmungsorgan. Für die Annahme, dass das Oxyhämoglobin, welches auf der ganzen Blutbahn oder im Blut ausserhalb der Gefässe eine so geringe oxydirende Wirkung ausübt, innerhalb der Capillaren des grossen Kreislaufs plötzlich ein so hohes Oxydationsvermögen erhielte, dass es auf dem äusserst kurzen Wege eine grössere Quantität von Blutsubstanzen verbrennen könnte, um dann in den Venen wieder seine frühere schwache Wirksamkeit anzunehmen, fehlt jede haltbare Basis. Wir haben oben (pg. 36) die Frage erörtert, ob und in welchem Maasse Ozonbildung im Blute eintrete. So wahrscheinlich eine solche ist, so unberechtigt wäre die Behauptung, dass gerade in den Capillaren eine lebhaftere Erregung des O des Oxyhämoglobins einträte; an eine erregende Einwirkung der indifferenten Capillarwände ist nicht zu denken, und von ausserhalb derselben gelegenen Momenten, welche durch sie hindurch Ozonisirung in den vorübergleitenden Blutkörperchen einleiteten, wissen wir nichts. Da überhaupt die Wände der Capillaren denen der Arterien und Venen gegenüber keine andere physiologisch in Betracht kommende Eigenthümlichkeit besitzen, als die grosse Permeabilität, so liegt es nahe, auf diese Eigenschaft auch ihre specifischen Beziehungen zu den Oxydationsvorgängen zurückzuführen. Dass die Rolle der Capillaren in diesem Sinne sich blos auf die Zulassung einer grösseren Menge reducirender Substanzen von aussen zum Blute beschränkt, ist aus den oben angeführten Gründen nicht anzunehmen. Wesentlicher ist wahrscheinlich, dass die porösen Capillarwände eine

reichliche Abgabe von O aus den in innigster Berührung mit ihnen und verhältnissmässig langsam vorüberbewegten Blutkörperchen nach aussen gestatten. Ob diese O-Transsudation ein einfacher physikalischer Process, d. h. ob das Oxyhämoglobin nur deswegen einen Theil seines O an die Parenchymflüssigkeiten (wie an das Vacuum) abgiebt, weil sie O-frei sind und der übertretende O augenblicklich durch Oxydation verzehrt wird, oder ob chemische Processe schon bei der Reduction des Oxyhämoglobins im Spiele sind, eine Substanz von stärkerer Affinität zum O, als letzteres, die Rolle seines Trägers übernimmt, ihn gebunden nach aussen trägt, um ihn dort an die eigentlichen Verbrennungsobjecte zu übergeben (M. TRAUBE), ist nicht sicher zu entscheiden. Ueberhaupt ist mit der Verlegung des Hauptverbrennungsheerdes in die Parenchyme ausserhalb des Blutes noch wenig erklärt. Warum verbrennen Eiweisskörper, Fette, Kohlenhydrate u. s. w. ausserhalb des Blutes in den Geweben in so grossen Mengen, während sie innerhalb des Blutes, sowohl im lebenden Organismus als im entleerten Blut, gar nicht oder äusserst langsam vom O desselben angegriffen werden? Welche wesentlich neue Bedingung, welche im Blute nicht oder nur in geringem Maasse vorhanden ist, tritt in den Parenchymen hinzu? Vielleicht eine lebhaftere Ozonbildung? Was heisst überhaupt: „in den Parenchymen"? Welche genauen Vorstellungen haben wir uns von dem anatomischen Verhalten der eigentlichen Verbrennungsstätten, ihren Beziehungen zu den verschiedenen Gewebselementen der verschiedenen Organe, zu den elementaren Lymphwegen, welche ja an vielen Orten die Blutbahnen einscheiden, zu machen? Welche Rolle spielen die Gewebe selbst bei der Gewebsathmung? Auf alle diese wichtigen Fragen fehlen noch befriedigende Antworten. Gegen die vielfach ausgesprochene Vermuthung, dass der O durch den Einfluss der Gewebe in Ozon verwandelt werde und dadurch das energische Oxydationsvermögen erlange, machen MUELLER und LUDWIG geltend, dass das Ozon am eingreifendsten auf die Albuminate, fast gar nicht auf die Kohlenhydrate wirkt, in den Parenchymen aber weniger eine Verbrennung der aus Albuminaten bestehenden Gewebselemente selbst, als vorzugsweise eine Verbrennung von Kohlenhydraten, welche z. B. das Heizmaterial für die Muskelthätigkeit bilden, stattfinde. Sie suchen dagegen wahrscheinlich zu machen, dass der Einfluss der Gewebe in einer selbständig von ihnen eingeleiteten Spaltung solcher Moleculargruppen, wie z. B. der Kohlenhydrate, bestehe, und durch diese Spaltung entweder schwer zerstörbare Moleculargruppen, mit welchen sich der gewöhnliche nicht erregte O in *statu nascenti* verbinden kann, oder einfachere Verbindungen mit hoher Verwandtschaft zum O gebildet werden. Dass überhaupt in thierischen Geweben vom O-Verbrauch unabhängige Spaltungen vor sich gehen können, zeigt der Muskel, welcher auch bei Abwesenheit von freiem O CO_2 liefert (s. Muskelchemie). Einen entscheidenden Beweis für ihre Annahme, dass der primäre Vorgang in den Geweben überall eine Spaltung sei, an welche sich secundär eine Verbrennung von

Spaltungsproducten anschliesst, haben MUELLER und LUDWIG auf folgendem Wege zu führen gesucht. Handelte es sich um eine einfache directe Verbrennung in den Parenchymen, so müsste z. B. beim Zucker stets das Volumen der gebildeten CO_2 dem Volumen des verbrauchten O gleich sein, wie es bei der wirklichen Verbrennung des Zuckers zu CO_2 und Wasser der Fall ist. Diese Forderung zeigt sich bei der Umsetzung in den Geweben nicht erfüllt. Leiteten MUELLER und LUDWIG in künstlichem Strome mit milchsaurem Natron versetztes Blut durch eine überlebende (luftleere) Lunge, so verlor dasselbe, unzweifelhaft in Folge der Milchsäureumsetzung, mehr O und erhielt einen grösseren Zuwachs an CO_2 als unversetztes Blut, durch dieselbe Lunge geleitet. Aber während der Werth des $\frac{O}{CO_2}$ Quotienten beim Normalblut stets grösser als 1 war, um 2 schwankte, fiel er bei Durchleitung von Milchsäureblut stets kleiner als 1 aus; da in Folge der Milchsäureumsetzung auf 1 Vol. verbrauchten O 4—6 Vol. CO_2 erschienen, konnte diese Umsetzung keine einfache Verbrennung sein, bei welcher das Verhältniss = 1 hätte sein müssen. Ferner ist am einfachsten mit der in Rede stehenden Annahme, schwerer dagegen mit der Annahme einer einfachen directen Verbrennung die Thatsache zu vereinbaren, dass in demselben Blut beim Durchströmen eines Organs das Verhältniss des O-Verbrauchs zur CO_2-Bildung mit der Stromgeschwindigkeit sich ändert, der $\frac{O}{CO_2}$ Quotient mit derselben wächst. In welcher Weise ein solcher Spaltungsvorgang von den Geweben hervorgebracht wird, welches der chemische Hergang und die Producte für die einzelnen Substrate desselben, welche der Producte den O an sich reissen, diese und ähnliche Fragen bieten ein weites Feld für fernere Untersuchungen.

Die Unsicherheit, welche in Betreff des O-Verlustes herrscht, trifft selbstverständlich die CO_2-Ladung des Blutes in den Körpercapillaren mit. In veränderter Fassung begegnen wir denselben zu lösenden Problemen. Dürfen wir als entschieden betrachten, dass mindestens der grösste Theil des CO_2-Ueberschusses, welchen das venöse Blut dem arteriellen gegenüber zeigt, ausserhalb der Gefässe gebildet ist, so entsteht zunächst die oben schon angedeutete Frage, ob die CO_2 als freie in den Parenchymen sich anhäuft und als solche in Folge ihrer höheren Spannung ins Blut übertritt, oder ob sie bereits in den Parenchymen ganz oder theilweise, locker oder fest an diesen oder jenen chemischen Träger gebunden wird und als gebundene ins Blut gelangt. PREYER hatte gefunden, dass die Verminderung der fest gebundenen CO_2, welche das Blut in den Lungen erleidet, durch den Zutritt des O bewirkt wird, dass man aber nicht in dem von O befreiten arteriellen Blut den Gehalt an gebundener CO_2 durch Zufuhr freier CO_2 wieder steigern kann, und schloss daraus, dass die Zunahme der gebundenen CO_2 in den Körpercapillaren nicht durch

Zutritt freier, sondern bereits gebundener CO_2 aus den Geweben bedingt sei.

Weitere wichtige Aufgaben sind der Physiologie gestellt in der Untersuchung des Zusammenhangs der inneren Athmung mit anderweitigen Lebenserscheinungen, mit den wechselnden physiologischen Zuständen und Thätigkeitsäusserungen der verschiedenen Gewebe und Organe. Dass die Gewebsathmung in hohem Grade von letzteren beeinflusst, in den Drüsen durch den Absonderungsprocess, in den Muskeln durch den Contractionszustand verändert wird, lehren so evidente Thatsachen, wie die Farbenänderungen des Venenblutes der genannten Organe beim Wechsel von Ruhe und Thätigkeit. Zu Aufschlüssen über diese Verhältnisse führen zwei, besonders von LUDWIG und seinen Schülern bereits mit interessanten Erfolgen betretene, schon mehrfach besprochene Wege, die vergleichende Gasanalyse des arteriellen und venösen Blutes der im normalen Zusammenhang mit dem lebenden Organismus befindlichen Muskeln, Drüsen u. s. w. während der Ruhe und Thätigkeit, oder auch die Untersuchungen der Veränderung, welche der Gasgehalt eines in künstlichem Strome durch die Blutgefässe frisch ausgeschnittener Organe unter verschiedenen Umständen getriebenen Blutes erleidet. Aus derartigen Untersuchungen haben LUDWIG und MUELLER den allgemeinen Schluss gezogen, dass die von den Geweben hervorgerufenen Umsetzungen, welche der inneren Athmung zu Grunde liegen, in drei verschiedene Gruppen zu scheiden sind, in solche, welche zu den Lebenseigenschaften der Gewebe nichts beitragen, solche, welche für die Erhaltung derselben dienen, und solche, welche die Function der Organe vermitteln. Dass nicht alle im ruhenden Organ vor sich gehenden Umsetzungen der Erhaltung der Lebenseigenschaften dienen, schliessen sie daraus, dass letztere sich in gleichem Grade bei kleinem wie bei grossem O-Consum erhalten zeigten. Da diese speciellen Resultate derartiger Untersuchungen nur im Zusammenhang mit der Functionslehre der betreffenden Organe verständlich sind und selbst einen Theil des Materials bilden, aus welchem die Lebenserscheinungen derselben zu erklären sind, werden wir sie auch am passendsten in diesem Zusammenhang, die Muskelathmung bei der Muskelphysiologie, erörtern.

Endlich gehört zu einer abgeschlossenen Physiologie der inneren Athmung der specielle Nachweis der Objecte der Verbrennung, der Materialien der CO_2-Bildung an allen verschiedenen Oxydationsstätten, unter verschiedenen physiologischen Bedingungen. Auch in dieser Beziehung sind wir noch weit vom Abschluss entfernt. Wissen wir auch im Allgemeinen, dass Eiweisssubstanzen, Fette und Kohlenhydrate sich an der Verzehrung des O betheiligen, können wir auch approximativ bestimmen, wieviel von einzelnen Arten dieses Materials in gegebener Zeit zur Verbrennung gelangt, so können wir doch für kein einziges Object genau angeben, wo dasselbe oxydirt wird, welches der chemische Hergang dabei, welche Zwischenstufen es vor der definitiven CO_2- und Wasserbildung durchläuft, in welcher

Weise seine Verbrennung durch eine vorläufige Spaltung in LUDWIG's und MUELLER's Sinne eingeleitet wird, welches die specielle Verwendung der bei seiner Oxydation freiwerdenden Kräfte ist. In letzterer Beziehung erinnern wir nur daran, dass man bis auf die neueste Zeit darüber gestritten hat, welcher Art das Material sei, aus dessen Verbrennung der arbeitende Muskel seine lebendigen Kräfte schöpft. Was wir von den Verbrennungsschicksalen der verschiedenen thierischen Substanzen wissen, wird ebenfalls an anderen Orten zur Sprache kommen.

THIERISCHE WAERME.

§. 42.

Die Thatsache, dass der bei weitem grösste Theil der Kräfte, welche bei dem durch die Athmung unterhaltenen Verbrennungsprocess im thierischen Organismus frei werden, in Form von Wärme erscheint, und umgekehrt die vom Organismus factisch producirte und verausgabte Wärme zum bei weitem grössten Theil auf die in ihm ablaufenden Oxydationsvorgänge zurückzuführen ist, rechtfertigt die Anknüpfung der thierischen Wärme an die Lehre von der Athmung. Das hohe Interesse dieses Abschnitts ist weniger in der physiologischen Bedeutung der vom lebenden Thier producirten Wärme, als in der Beleuchtung der hierhergehörigen Thatsachen vom Standpunkt des allgemeinsten naturwissenschaftlichen Princips, des Princips der Erhaltung der Kraft, begründet.[1]

Der Körper des Menschen und der höheren Wirbelthiere zeigt eine in ziemlich engen Gränzen schwankende und von der Temperatur des umgebenden Mediums in hohem Grade unabhängige Eigenwärme. Obwohl die Wärmequellen nicht ganz gleichmässig über den ganzen Körper vertheilt sind, so bewirkt doch der Umstand, dass alle Theile mit einander in leitender Verbindung stehen, und die rasche Durchströmung aller durch das Blut in solchem Maasse eine Ausgleichung der Temperaturdifferenzen, dass im gesammten Körperinnern fast dieselbe Temperatur sich findet. Eben dieser ausgleichenden Rolle des Blutes wegen darf die mittlere Blutwärme als Ausdruck der mittleren Temperatur des Körperinnern betrachtet werden; da indessen directe Messungen der Blutwärme am Menschen sich nicht anstellen lassen, bestimmt man die allgemeine Körperwärme entweder durch Messung der Temperatur in zugänglichen inneren Körperhöhlen (Rectum, Vagina, Mundhöhle) oder in der Achselhöhle, welche man durch Anlegen des Armes an die Brust vor directer Wärmeabgabe nach aussen schützt. Die mittlere Körpertemperatur des Menschen beträgt im Normalzustand

[1] Vergl. A. FICK, *med. Physik* 2. Aufl. Braunschweig 1866, Abschn. *Wärmelehre* pg. 174.

37—38 ° C.; bei Kindern ist sie etwas höher, bei Greisen etwas niedriger. Bei den Säugethieren ist die Körperwärme meistens etwas geringer als beim Menschen, bei den Vögeln dagegen erheblich höher (41—44 ° C.). Bei den übrigen Wirbelthieren ist die Wärmeproduction eine verhältnissmässig so geringe, dass sie nicht genügt, den Körper den Wärmeverlusten gegenüber auf einer nahezu constanten Temperatur zu erhalten; die Körpertemperatur der Fische und Amphibien passt sich der des umgebenden Mediums an, übertrifft dieselbe nur um wenige Grade, oder nur Bruchtheile eines Grades. Auch bei den wirbellosen Thieren kommt es nur ausnahmsweise zu einer erheblichen Erwärmung des Körpers über die äussere Temperatur.

Die mittlere Körpertemperatur erleidet unter verschiedenen Einflüssen theils regelmässig wiederkehrende, theils zufällig auftretende Schwankungen; dieselben bewegen sich unter normalen Verhältnissen in engen Gränzen, in weiteren unter hier nicht zu erörternden pathologischen Verhältnissen. Zur richtigen Würdigung dieser Schwankungen sind folgende allgemeine Bemerkungen vorauszuschicken. Eine Veränderung der Körperwärme kann auf doppeltem Wege hervorgebracht werden, einmal durch Vermehrung oder Verminderung der Wärmeproduction, zweitens durch Steigerung oder Herabsetzung der Wärmeabgabe nach aussen. Da beide Momente sich in verschiedenem Grade gleichzeitig in gleichem oder entgegengesetztem Sinne ändern können, so lässt sich im Allgemeinen vorhersagen, dass eine Erhöhung der Körpertemperatur eintreten kann erstens bei erhöhter Wärmeproduction und verminderter oder ungeänderter Wärmeabgabe, zweitens bei ungeänderter Production und verminderter Abgabe, drittens aber sogar bei herabgesetzter Wärmebildung und einer über den zur Compensation dieses Minus erforderlichen Grad gesteigerten Verminderung der Wärmeausgaben. Ebenso zahlreich sind die Combinationen, aus denen umgekehrt ein Sinken der Körpertemperatur resultiren kann, und endlich ist klar, dass trotz vermehrter Wärmebildung die Körpertemperatur ungeändert bleiben kann, wenn in entsprechendem Grade die Abgabe gestiegen ist, und ebenso, wenn bei verminderter Production eine compensirende Beschränkung der Abgabe eintritt. Im gegebenen Fall ist es nicht immer leicht, das factische Verhalten beider Factoren nachzuweisen, aus denen eine Temperaturänderung zu erklären ist. Von den verschiedenen Wärmequellen selbst und ihren quantitativen Verhältnissen, sowie von den Wegen, und den Regulirungsmitteln der Wärmeabgabe wird unten die Rede sein und gezeigt werden, dass die annähernde Constanz, auf welcher sich die Körperwärme erhält, dadurch erreicht wird, dass erhebliche Schwankungen der Wärmeproduction durch Regulirung des Wärmeabflusses annähernd compensirt werden, und umgekehrt primäre Veränderungen der Wärmeausgabe compensirende Aenderungen der Production hervorrufen.

Die Körpertemperatur schwankt im Verlauf eines Tages innerhalb enger Gränzen um ein Mittel, welches unter normalen Verhältnissen

mit grosser Constanz eingehalten wird, auf und nieder (LICHTENFELS und FROEHLICH, BAERENSPRUNG, JUERGENSEN[1]); sie sinkt in der Nacht und erreicht ihr Minimum, steigt am Tage und erreicht ihr Maximum. Die allgemeine Gestalt dieser täglichen Schwankungscurve ist dieselbe im Hungerzustand, wie bei regelmässiger Nahrungsaufnahme, nur die Ordinatenwerthe im Hungerzustand durchschnittlich niedriger. Jede Nahrungsaufnahme bewirkt eine Erhöhung der Temperatur; da diese Hauptsteigerung durch die Mittagsmahlzeit zeitlich zusammenfällt mit der typischen Tagessteigerung, wird letztere durch den Nahrungseinfluss einfach verstärkt, während die Abendmahlzeit in der Regel nur eine Verzögerung des Abfalls der Curve um die betreffende Zeit bewirkt; ausnahmsweise Nahrungsaufnahme zur Zeit des Minimums bringt eine Temperaturerhöhung hervor. Bei längerer Nahrungsabstinenz sinkt unter Erhaltung der typischen Schwankungen das Tagesmittel.[2] BIDDER und SCHMIDT fanden bei einer zu Tode hungernden Katze, dass die Temperatur in den ersten Hungertagen um eine gewisse Grösse herabsank, dann längere Zeit ziemlich gleich blieb, und erst in den letzten Lebenstagen rasch bis zum Tode abnahm.

Im Widerspruch zu den an Thieren erhaltenen Resultaten fand JUERGENSEN bei längeren Hungerversuchen am Menschen, dass die am ersten Tage eintretende Temperaturerniedrigung am zweiten Tag einer die Norm überschreitenden Temperaturerhöhung wich; er erklärt dieselbe aus dem nach Aufzehrung der Nahrungsvorräthe eintretenden Consum eigenen, mehr Wärme liefernden, Körpermaterials. Der tägliche Gang der Temperatur unter normalen Verhältnissen ist nach JUERGENSEN folgender. Dieselbe erreicht das Minimum Nachts $1\frac{1}{2}$ Uhr, erhält sich auf demselben bis $7\frac{1}{2}$ Uhr Morgens, steigt dann Anfangs langsamer, dann rascher bis $10\frac{1}{2}$ Uhr zu einer bis 1 Uhr constant bleibenden Höhe. Nach einer um 1 Uhr eintretenden kurzen und geringen Hebung und folgenden Senkung steigt sie rasch zu ihrem um 4 Uhr Nachmittags erreichten, bis 9 Uhr Abends anhaltenden Maximum, von welchem sie dann Anfangs rasch, später langsam zu ihrem Minimum herabsinkt.

Körperliche Bewegung steigert die Temperatur erheblich (nach DAVY um 0,3—0,7 ^{0}). Von den speciellen Beziehungen der Muskelthätigkeit zur Wärmebildung wird an einem andern Ort die Rede sein. Auch geistige Anstrengung soll eine Erhöhung herbeiführen. Von grossem Interesse für die Wärmeökonomie des thierischen Organismus sind die Temperaturänderungen, welche in Folge vermehrter oder verminderter Wärmeentziehung von der Köperoberfläche eintreten.[3] Nach den Beobachtungen von LIEBERMEISTER ist die Folge mässiger Wärmeentziehungen von der Haut kein Sinken

---

[1] LICHTENFELS und FROEHLICH, *Denkschr. d. math. natw. Cl. d. k. k. Ak. d. Wiss. zu Wien*, Bd. III; BAERENSPRUNG, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1851 pg. 125, 1852 pg. 217; JUERGENSEN, *Deutsches Arch. f. klin. Med.* Bd. III. pg. 166, Bd. IV. pg. 110.

[2] CHOSSAT, *rech. exper. sur l'inanition*, Paris 1843; BIDDER u. SCHMIDT a. a. O.

[3] LIEBERMEISTER, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1860 pg. 520 u. 589, 1861 pg. 28, 1862 pg. 661, *Arch. f. klin. Med.* Bd V. pg. 217; KERNIG, *Exper. Beitr. z. Kenntniss d. Wärmeregulirung, Diss.* Dorpat 1864; SCHUSTER, *Deutsche Klinik* 1864 pg. 216, 229 u. 248; JUERGENSEN, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. IV. pg. 323; SENATOR, *Arch. f. path. Anat.* Bd. XLV. pg. 351.

der inneren Körperwärme, sondern entweder keine Veränderung oder eine geringe Erhöhung derselben. Er beobachtete schon nach dem Entkleiden, wenn also die vorher mit schlechten Wärmeleitern bedeckte Körperoberfläche in directe Berührung mit der Luft (von + 12 bis + 22 ^{0}) gebracht wird, ein Steigen der Temperatur in der Achselhöhle und ebenso nach dem Einsteigen in ein mässig kaltes Bad, oder während einer kalten Douche eine geringe Erhöhung oder mindestens keine Abnahme derselben. Erst nach längerem Verweilen im kalten Bade und nach dem Bade zeigt sich eine erhebliche Abkühlung des Körperinnern. Liebermeister hat diese, auch von Anderen bestätigten Thatsachen dahin gedeutet, dass die Abkühlung der Haut im Bade zur Compensirung des Wärmeverlustes eine mit dem Grad der Abkühlung wachsende Vermehrung der Wärmeproduction anrege, nach dem Bade aber, wo diese Anregung wegfalle, eine Abkühlung des Körperinnern durch das von der erkälteten Oberfläche kommende Blut eintrete. Wenn eine solche Regulirung der Wärmeabgabe durch die Wärmeproduction besteht, so ist zu erwarten, dass umgekehrt Beschränkung oder Aufhebung des Wärmeverlustes von der Haut eine Herabsetzung der Wärmeproduction hervorruft. Diesen wichtigen Gegenbeweis zu Liebermeister's Ansicht hat Kernig zu führen gesucht; er berechnet aus den Ergebnissen seiner Versuche über den Einfluss warmer Bäder (36 ^{0}) auf die Körpertemperatur ein Sinken der Wärmeproduction unter diejenige Grösse, welche er auf hier nicht zu erörternden Unterlagen für den Normalzustand berechnet. Auf der anderen Seite sind von Juergensen und Senator Einwendungen gegen Liebermeister's Deutung der Thatsachen erhoben worden. Nach ihnen lässt sich das Nichtsinken oder sogar das Steigen der inneren Körpertemperatur bei gesteigerter Wärmeentziehung auch ohne die Annahme einer vermehrten Production dadurch erklären, dass unter der Einwirkung der Kälte die Blutgefässe der Haut sich contrahiren und somit die Wärmeabfuhr aus dem Innern durch das Blut zur Haut und mittelbar zum äusseren Medium herabgesetzt wird. Es schiebt sich gewissermaassen zwischen das Körperinnere und das äussere Medium eine schlechtleitende Schicht, welche, während sie ihre eigene Wärme abgiebt, ersteres vor Wärmeverlusten schützt, so dass trotz unveränderter Production seine Temperatur sogar steigen kann; beginnt dann nach dem Bade wieder der vermehrte Zufluss zur Haut, so muss im Inneren die Temperatur sinken. Umgekehrt soll nach Senator bei Beschränkung der Wärmeabgabe in warmen Bädern in Folge der Erweiterung der Hautgefässe eine vermehrte Wärmeabfuhr aus dem Innern eintreten, so dass im Anfang die Temperatur daselbst sogar sinken kann. Obwohl sich diese Erklärung von Juergensen und Senator an sich nicht zurückweisen lässt und die Aenderung des Blutzuflusses zur Haut jedenfalls einen Einfluss auf die innere Temperatur üben muss, halte ich doch die Liebermeister'sche Annahme einer Wärmeregulirung durch Aenderung der Productionsgrösse nicht für widerlegt, um so weniger, als Juergensen selbst als Nachwirkung kalter Bäder eine

mit der Wiederholung derselben sich cumulirende Temperatursteigerung nachwies, welche sich nur aus einer Erhöhung der Production erklären lässt. Ebenso lässt sich nur aus einer solchen die grosse Geschwindigkeit, mit welcher bei Thieren selbst sehr grosse Wärmeverluste ausgeglichen werden, erklären. Auf welchen Wegen die Erhöhung oder Verminderung der Wärmeproduction von der abgekühlten oder erwärmten Haut aus in LIEBERMEISTER's Sinn zu Stande kommt, ist nicht ermittelt. Ist die Temperatur des Bades sehr bedeutend niedriger, als die des Körpers, so sinkt dessen Temperatur von Anfang an schnell und beträchtlich, die vermehrte Production genügt selbst im Anfang nicht mehr, den gesteigerten Verlust zu compensiren. Umgekehrt steigt in Bädern, welche wärmer als das Blut sind, die Temperatur des Körperinnern von Anfang an und kann die Temperatur des Bades beträchtlich übersteigen (SCHUSTER).

Wird die Haut eines Thieres ganz oder auch nur zum grössten Theil mit einer undurchgängigen Lackhülle überzogen, so tritt unter starker Abkühlung der Tod ein. Diese Abkühlung ist nicht auf den Wegfall der O-Absorption und dadurch bedingte Beschränkung des Verbrennungsprocesses zurückzuführen, sondern nach LASCHKEWITSCH Folge einer vermehrten Wärmeabgabe von der gefirnissten Haut durch Strahlung und Leitung, während selbstverständlich das Firnissen mit der Wasserverdunstung von der Haut die Abgabe latenter Wärme aufhebt; die Vermehrung der Wärmeabgabe selbst führt LASCHKEWITSCH auf eine durch das Firnissen bewirkte starke Hyperämie der Haut zurück. Die Abkühlung und die krankhaften Erscheinungen bleiben aus, wenn die gefirnissten Thiere in schlechte Wärmeleiter eingehüllt werden.

Eine beträchtliche Temperaturabnahme tritt ferner in der Chloroformnarkose ein, nach SCHEINESSON's[2] Versuchen trotz gleichzeitiger Beschränkung des Wärmeverlustes von der Haut, also jedenfalls in Folge bedeutender Herabsetzung der Wärmebildung, welche indirect durch Verminderung der Herzthätigkeit, also Verlangsamung des Kreislaufs und durch die Einwirkung auf die O tragenden Blutkörperchen vom Chloroform bedingt zu werden scheint. Auch andere Gifte, welche in gleicher Weise auf den Kreislauf wirken, erzeugen die entsprechende Temperaturänderung.

Nach Verletzung oder Durchschneidung des Rückenmarks,[3] insbesondere des Halsmarks kann sowohl Erhöhung als Erniedrigung der Körpertemperatur sich zeigen. Während beim Menschen nach zufälligen Verletzungen des Halsmarks regelmässig ein rasches und bedeutendes Steigen der Temperatur beobachtet worden ist (BRODIE, BILLROTH, FISCHER, WEBER), haben zahlreiche Experimente an Thieren in der Regel eine mehr weniger erhebliche Abkühlung als Folge der Rückenmarksdurchschneidung ergeben (CL. BERNARD, SCHIFF, BRODIE, TSCHESCHICHIN). Dieser scheinbare Widerspruch löst sich durch den Nachweis, dass die fragliche Operation gleichzeitig im entgegengesetzten Sinne verändernd auf die beiden Factoren, von welchen die Höhe der Temperatur abhängt, einwirkt, so dass das Endresultat von dem Ueberwiegen der einen oder der anderen Wirkung abhängt. Auf der einen Seite bewirkt die Rückenmarkdurchschneidung durch Lähmung der vasomotorischen Nerven und dadurch bedingte Ueberfüllung der Hautblutgefässe eine vermehrte Wärmeabgabe von der Körperoberfläche, somit Temperaturerniedrigung, auf der anderen Seite eine vermehrte Wärmebildung, mithin

---

[1] LASCHKEWITSCH, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1868 pg. 62.
[2] SCHEINESSON, *Unters. üb. d. Einfl. d. Chloroforms u. s. w. Dissert.* Dorpat 1868.
[3] BRODIE, *Med. chirurg. Transact.* 1837; CL. BERNARD, *Compt. rendus.* 1853 T. XXXVI. pg. 414 und 632; SCHIFF, *Unters. z. Phys. d. Nervensyst.* Frankf. 1855; TSCHESCHICHIN, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1866 pg. 151; NAUNYN und QUINCKE, ebendas. 1869 pg. 174 u. 521.

Temperaturerhöhung. Beim Menschen tritt regelmässig letztere ein, weil sich der erstgenannte Einfluss in Folge der zur Körpermasse relativ geringen Oberfläche und der Einhüllung in schlechte Wärmeleiter weniger geltend macht. Bei Thieren überwiegt umgekehrt in der Regel die vermehrte Wärmeabgabe; hebt man dieselbe auf, durch Einhüllen in schlechte Wärmeleiter (TSCHESCHICHIN) oder Umgebung der Thiere mit einem abgeschlossenen erwärmten (26—30°) Luftraum (NAUNYN und QUINCKE), so tritt auch bei ihnen entweder keine Erniedrigung, oder sogar eine erhebliche Steigerung der Temperatur ein. In welcher Weise die Rückenmarksdurchschneidung erhöhend auf die Wärmeproduction wirkt, ist nicht sicher festgestellt. Nach einer Hypothese von TSCHESCHICHIN, NAUNYN und QUINCKE verlaufen im Rückenmark vom Hirn kommende Nervenfasern, welche im unversehrten Zustand beständig einen hemmenden Einfluss auf die wärmeliefernden Processe ausüben, dessen Wegfall mit der Durchschneidung daher eine Intensitätserhöhung der letzteren bedingt. Die nähere Kritik dieser Annahme gehört in die Nervenphysiologie.

Der abkühlende Einfluss, welchen *ceteris paribus* vermehrte Blutzufuhr zur Haut in Folge der Lähmung ihrer vasomotorischen Nerven auf die innere Temperatur ausübt, zeigt sich schon, wenn die genannte Veränderung nur auf einen Theil der Körperoberfläche beschränkt ist. JACOBSON und LANDRÉ[1] wiesen bei Kaninchen nach Durchschneidung des Halssympathicus, welche Blutüberfüllung und dadurch Temperaturerhöhung in der Haut des Kopfes bewirkt, Abnahme der Temperatur im Mastdarm nach.

Zahl und Tiefe der Athembewegungen ist ebenfalls von Einfluss auf die Körpertemperatur. Dieser Einfluss äussert sich weniger darin, dass die vermehrte Athmung durch vermehrte O-Zufuhr den Verbrennungsprocess erhöhte und somit die Temperatur steigerte, als in einer Vermehrung der Wärmeabgaben, welche in den Lungen mit der Erwärmung der eingeathmeten Luft und der Wasserverdampfung verbunden sind. Die Temperatur im Mastdarm beginnt sehr bald nach einer starken Beschleunigung der Athemzüge etwas zu sinken, und erhält sich noch einige Zeit nach Wiedereinleitung der normalen Frequenz niedrig. Die bei beschränkter oder aufgehobener Wärmeabgabe von der Haut eintretende Zunahme der Athemfrequenz hat daher die Bedeutung eines wärmeregulirenden Vorganges (ACKERMANN[2]). Mittelbar können Veränderungen der Athembewegungen auch durch die von ihnen abhängigen Aenderungen des Blutkreislaufs auf die Temperatur einen Einfluss hervorbringen.

Eine auffallende Erscheinung ist die regelmässig in höherem oder geringerem Grade eintretende Zunahme der inneren Körperwärme nach dem Tode. Für diese postmortale Temperatursteigerung haben die neueren Untersuchungen mehrere ursächliche Momente festgestellt. Unter diesen nimmt der Uebergang der Muskeln in den Zustand der Todtenstarre die erste Stelle ein (WALTHER, WUNDERLICH, HUPPERT); den entscheidenden Beweis dafür lieferten FICK und DYBKOWSKY, indem sie direct am Muskel zeigten, dass der Process der Erstarrung wie der der lebendigen Contraction, wie schon aus der Gleichheit der chemischen Erscheinungen bei beiden Vorgängen zu erschliessen war, mit Wärmebildung verknüpft ist, eine Beobachtung, welche von SCHIFFER bestätigt wurde. Eine postmortale Erhöhung kann aber auch, wie zuerst von ACKERMANN ausgesprochen wurde, lediglich dadurch zu Stande kommen, dass nach dem Tode die normalen wärmebildenden Processe noch eine Weile fortdauern, die Wärmeabgabe aber mit dem Stillstand der Athmung und der Blutcirculation in der Haut wesentlich beschränkt wird. Eine Fortdauer der Wärmebildung findet unzweifelhaft statt, möglicherweise kann sogar eine Erhöhung derselben im Stadium der Agonie und unmittelbar nach dem Tode durch den Wegfall der Thätigkeit der oben erwähnten Hemmungsnerven bedingt sein (WUNDERLICH). A. VALENTIN beobachtete an Kaninchen, dass, wenn nach dem Tode Sinken der Temperatur eingetreten war, dieselbe, sobald die Umgebung des Thieres höher erwärmt wurde, sofort wieder zu

[1] JACOBSON und LANDRÉ, *Nederl. Arch. v. Genees. en Natk.* Bd. II. pg. 355.
[2] ACKERMANN, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. II. pg. 359.

steigen begann und ein die Temperatur der Umgebung weit übersteigendes Maximum erreichte, eine Thatsache, welche nur aus dem Fortgang der Wärmeproduction erklärlich ist. Diese postmortale Wärmebildung kann durch hinzutretende Fäulnissprocesse erhöht werden.[1]

Die Bedingungen, von welchen die Temperatur einer beschränkten Körperstelle abhängt, unter welchen sie erhöht und erniedrigt werden muss, lassen sich von vornherein bezeichnen und mit den betreffenden Thatsachen in Einklang bringen. Die Temperatur eines Körpertheils hängt zuerst von dem Grade der Wärmebildung in ihm ab; alle Momente, welche letztere erhöhen, steigern die erstere *ceteris paribus*. Aus diesem Grunde steigt die Temperatur in einem Muskel, während er sich zusammenzieht, in einer Drüse, während sie absondert. Daraus folgt jedoch keineswegs, dass ein Körpertheil, welcher wärmer als ein anderer, mehr Wärme producire als dieser, oder dass das Steigen der Temperatur eines bestimmten Theiles Beweis einer erhöhten Wärmeproduction in ihm sei. Ein Theil, welcher mehr Wärme bildet, kann kühler sein als ein anderer, welcher weniger producirt, wenn die Wärmeabgabe von ersterem beträchtlicher ist, als von letzterem; eine Localtemperatur kann ohne Erhöhung der Wärmebildung steigen durch vermehrte Wärmezufuhr oder Einschränkung des Wärmeabflusses an die Umgebung. In dieser Beziehung spielt die Grösse der Blutzufuhr eine wesentliche Rolle, welche bereits bei den vorhergehenden Betrachtungen berücksichtigt wurde. In allen Theilen, deren Eigentemperatur niedriger, als die des arteriellen Blutes ist, muss vermehrter Zufluss des letzteren die Temperatur steigern. Am auffallendsten gestaltet sich dieser Einfluss in der Haut, welche in Folge geringer Wärmeproduction und beträchtlicher Wärmeverluste durch Strahlung und Leitung der kühlste Theil des Körpers ist. Durchschneidet man die vasomotorischen Nerven einer Hautprovinz, so dass in Folge der Lähmung der Gefässmuskeln die zuführenden Arterien sich zum Maximum unter der Wirkung des bestehenden Blutdrucks erweitern, mithin die in der Zeiteinheit durch die betreffenden Hautcapillaren getriebene Blutmenge entsprechend wächst, so steigt die Temperatur dieser Hautparthie um mehrere Grade; in gleichem Verhältnisse sinkt sie, wenn durch Reizung der vasomotorischen Nerven die Arterien verengt, der Blutzufluss daher beschränkt wird. An einem anderen Ort werden die experimentellen Belege für diesen Satz besprochen werden; den ersten und evidentesten verdanken wir CL. BERNARD in dem Nachweis der beträchtlichen Temperaturerhöhung im Kaninchenohr nach Durchschneidung des Halssympathicus (s. vasomotorische Nerven). Ebenso wirken andere Momente, welche die Blutzufuhr zur Haut vermehren, tempe-

[1] WALTHER, *Bullet. de l'ac. d. sc. d. Petersbourg* T. XI., pg. 17, *Centrbl. f. d. med. Wiss.* 1867 pg. 391; WUNDERLICH, *Arch. d. Heilk.* Bd. V. pg. 205; HUPPERT, ebendas. Bd. VIII. pg. 321; FICK und DYBKOWSKY, *Viertljhrschr. d. Zürich. naturf. Ges.* 1867: SCHIFFER, *Centrbl. f. d. med. Wiss.* 1867 pg. 849, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1868 pg. 442: A. VALENTIN, *d. postmort. Temperatursteigerung. Dissert.* Leipzig 1869.

raturerhöhend. Durch diese innerhalb weiter Gränzen variirenden Grössen der Blutzufuhr spielt die Haut factisch die Rolle des hauptsächlichsten Regulators der inneren Körperwärme. Ist umgekehrt in Folge starker Wärmeproduction die Eigenwärme eines Theiles höher als die des arteriellen Blutes, so muss die vermehrte Zufuhr des letzteren durch vermehrte Wärmeabfuhr an sich temperaturerniedrigend wirken, ein Einfluss, der allerdings dadurch mehr weniger compensirt werden kann, dass mit der Vermehrung des arteriellen Blutzuflusses auch die Intensität der wärmebildenden Processe in einem solchen Theile gesteigert wird.

Durch constante Verschiedenheiten der Grösse dieser die Temperatur eines bestimmten Körpertheils bestimmenden Momente entstehen constante Differenzen verschiedener Theile, constante Aenderungen entgegengesetzter Art, welche das Blut auf seinem Wege durch die verschiedenen Körperregionen erleidet. Die Haut ist beständig kühler als das Körperinnere, die Differenz wächst mit der Zunahme des Wärmeverlustes der Haut. Das Blut ist in den abführenden Venen thätiger Muskeln und absondernder Drüsen wärmer als in den zuführenden Arterien. In den Lungen soll es nach Cl. Bernard u. A. eine geringe Abkühlung, nach Jacobson und Bernhardt eine geringe Temperaturerhöhung erfahren; beides ist möglich, es fragt sich eben nur, in welchem Sinne das Resultat der factisch in der Lunge auf das Blut wirkenden entgegengesetzten Einflüsse ausfällt (s. pg. 294).

Nach Cl. Bernard erleidet auch das Blut, während es die Haargefässsysteme des Darmes und der Milz und darauf der Leber durchfliesst, Temperaturänderungen. Er verglich die gleichzeitige Blutwärme in der Aorta, der Pfortader und der Lebervene; während die Temperatur in der Pfortader meist ein wenig höher, zuweilen ebenso hoch, zuweilen sogar niedriger als in der Aorta war, betrug die des Lebervenenblutes constant (bis zu 1° C.) mehr als die des Aortenblutes, und ebenso mehr (bis 0,8° C.) als die des Pfortaderblutes. Diese erhebliche Temperatursteigerung innerhalb der Leber ist wahrscheinlich theils durch die mit dem Gallenabsonderungsprocesse verbundene Wärmeproduction, theils durch die ausserordentliche Beschränkung des Wärmeverlustes in ihr bedingt; in den Därmen dagegen kann eine Abkühlung des arteriellen Blutes durch Wärmeabgabe an die aufgenommene Nahrung herbeigeführt werden.

Die Wärme, welche der thierische Organismus im Verlauf einer bestimmten Zeit erzeugt und verausgabt, repräsentirt eine bestimmte Summe lebendiger Kraft; nach den Principien des Gesetzes der Erhaltung der Kraft haben wir festzustellen, in welcher Form die genau dazu äquivalente Kraftsumme, durch deren Umsetzung das als Wärme auftretende Kraftquantum gewonnen wird, im Organismus vorhanden ist und beständig ersetzt wird, welche Stellung die Wärme in der allgemeinen Kraftökonomie des thierischen Körpers einnimmt, in welchem Verhältniss sie zu anderen Formen, in denen lebendige Kräfte im Organismus erscheinen, steht,

[1] Cl. Bernard, *Compt. rend.* 1856 T. XLIII. pg. 329, *Leç. de phys. expér.* T. I. pg. 199, *Leç. sur les propr. les liquides.* T. I. pg. 50.

wie sich die thierische Kraftbilance, in welcher die Wärme den Hauptposten der Ausgaben repräsentirt, unter verschiedenen physiologischen Bedingungen gestaltet.

Alle im lebenden Thier auftretenden lebendigen Kräfte, sie mögen als Wärme, mechanische Arbeit oder Elektricität erscheinen, stammen direct oder indirect aus derselben Quelle: aus den Spannkräften, welche bei den chemischen Umsetzungen im lebenden Körper verloren gehen; unter allen Verhältnissen findet genaue Deckung der verlorenen Spannkräfte und der freigewordenen lebendigen Kräfte in ihren verschiedenen Erscheinungsformen statt. Unter den chemischen Vorgängen, welche die Umsetzung von Spannkräften in lebendige Kräfte bedingen, kommt in erster Reihe und beinahe ausschliesslich der Verbrennungsprocess in Betracht, d. h. der bei weitem grösste Theil der freiwerdenden Kräfte stammt aus dem Spannkraftsverlust, welcher bei der Verbindung des eingeathmeten Sauerstoffs mit den durch die Nahrung beständig von aussen nachgelieferten verbrennlichen Körperbestandtheilen zu niederen und höheren Oxydationsproducten entsteht. Allerdings können im Organismus auch durch andere, nicht oxydative chemische Umsetzungen lebendige Kräfte frei werden, z. B. durch Spaltungen höherer Atomencomplexe, wobei eine mit Spannkraftsverlust verknüpfte festere Verbindung der in die Spaltungsproducte eintretenden Elemente stattfindet. Allein erstens ist über diese der Verbrennung gegenüber jedenfalls geringe Kraftquelle im Thierkörper noch wenig Sicheres ermittelt, zweitens verdient sie nur da eine gesonderte Berücksichtigung in der Kraftökonomie, wo die Spaltungen definitive sind. Denn, wenn dieselben nur Vorläufer einer weiteren Umsetzung durch Oxydation sind, können wir das von ihnen herrührende Kraftcontingent der als Verbrennungswärme berechneten Hauptsumme mit einrechnen, da die Totalsumme lebendiger Kraft, welche z. B. ein Gramm Zucker bei der Verbrennung liefert, genau dieselbe bleibt, mag derselbe direct zu Kohlensäure und Wasser verbrannt, oder erst durch Gährung in Alkohol und Kohlensäure gespalten und dann der Alkohol verbrannt werden.

Der bei weitem grösste Theil der lebendigen Kräfte, welche durch die chemischen Umsetzungen im Thierkörper frei werden, erscheint in Form von Wärme; ja, bei dem ruhenden, keine äussere Arbeit verrichtenden Körper bildet die Wärme sogar (bis auf verschwindend kleine Posten) die einzige *Kraftausgabe*, d. h. die vom ruhenden Körper in gegebener Zeit als Wärme nach aussen abgegebene Summe lebendiger Kraft deckt vollständig die ganze Summe von Spannkräften, welche in gleicher Zeit bei den chemischen Umsetzungen in ihm verloren geht. Allerdings wird auch im ruhenden Körper stätig ein Theil der freiwerdenden Kräfte in mechanische Arbeit verwandelt, in die von den Pumpmechanismen des Herzens und des Brustkastens und den Muskeln des Verdauungskanals geleistete Arbeit; allein diese ganze innere Arbeit wird fast ausschliesslich zur Ueberwindung innerer Widerstände verwendet und

daher, z. B. bei der Reibung des Blutes in den Gefässen, wiederum in Wärme verwandelt und als solche schliesslich verausgabt. Selbst im arbeitenden Körper, d. h. demjenigen, dessen Muskeln zur Verrichtung einer äusseren Arbeit in Thätigkeit gesetzt werden, wird, abgesehen davon, dass nicht alle zu diesem Zweck im Muskel freigemachte Kraft zu mechanischer Arbeit verbraucht wird, ein Theil der letzteren selbst durch die Reibung der Muskeln und der von ihnen bewegten Körpertheile abermals in Wärme verwandelt. Unter den Ausgabeposten der Kraftbilance darf nur derjenige Theil als mechanische Arbeit verrechnet werden, welcher eine wahre äussere Arbeit leistet, z. B. zur Hebung von Gewichten oder der Last des Thierkörpers selbst verwendet wird. Da wir nun das mechanische Wärmeäquivalent kennen, d. h. wissen, dass die Quantität lebendiger Kraft, durch welche 430 Grmm. auf 1 Meter Höhe gehoben werden, derjenigen Kraftmenge gleich ist, welche als Wärme 1 Grmm. Wasser von 0° auf 1° C. erwärmt, können wir den für mechanische Arbeit gefundenen Ausgabeposten, um ihn den übrigen direct vergleichbar zu machen, in Wärmeeinheiten umrechnen.

Die anschaulichste Uebersicht der thierischen Kraftökonomie lässt sich durch den Vergleich mit der Kraftökonomie eines technischen Apparats, welcher ebenfalls durch chemische Umsetzung freiwerdende Kräfte in Wärme und mechanische Arbeit verwandelt, gewinnen. Wir wählen das von A. Fick durchgeführte, in allen Einzelheiten conform gemachte Bild. Der thierische Körper gleicht einem Hause, in welchem eine Dampfmaschine (die Muskeln) aufgestellt ist, bestimmt, ausser gewissen Nebendiensten im Hause, eine äussere Arbeit zu verrichten, z. B. Wasser aus einem Schacht zu pumpen. Für einen längeren Zeitraum muss sich gerade so wie für einen Thierkörper (welcher an Gewicht nicht ab- und nicht zunimmt) eine vollständige Gleichheit der Quantität der in das Haus eingeführten und aus ihm fortgeführten Stoffe und ebenso vollständige Deckung der Kraft-Einnahmen und Ausgaben herausstellen. Die stoffliche Einfuhr in das Haus besteht aus: Sauerstoff, welcher durch Thüren und Fenster (Respirationsöffnungen) eindringt, ferner dem Heizmaterial (Holz oder Kohlen u. s. w.), Wasser, Oel zum Schmieren, Eisen u. s. w. zur Reparatur der Maschine, zusammen Speise und Getränk des Thierleibes, dem Material zu seiner Heizung, d. h. seiner Entwicklung lebendiger Kraft und dem Material zum Ersatz seiner abgenutzten Gewebstheile, entsprechend. Die stofflichen Ausgaben bestehen aus Luft, Wasserdampf, Kohlensäure und anderen gasförmigen Producten der Verbrennung, unverbrannten oder halbverbrannten oder unverbrennlichen Resten des Heizmaterials (Rauch, Asche), Producten der Abnutzung der Maschinentheile und ihrer Schmiere. Diese Ausfuhr entspricht den Ausgaben des Thieres durch Lungen, Haut, Nieren und Darm. Die Kraftbilance gestaltet sich folgendermaassen. Durch die chemischen Umsetzungen im Hause, vor allem durch die Verbindung des Sauerstoffs mit dem Brennmaterial zu höheren und niederen Oxydationsproducten, unter denen Kohlensäure die Hauptmenge bildet, aber auch durch die Oxydation der metallenen Maschinentheile und der Schmiere geht eine bestimmte Summe von Spannkraft verloren, muss daher eine äquivalente Summe lebendiger Kräfte frei werden. Diese Kraftsumme lässt sich experimentell bestimmen und ausdrücken durch die Anzahl von Wärmeeinheiten, welche die im Hause factisch verbrauchte Quantität von Holz, Metall, Oel bei ihrer Verbrennung zu den gleichen Oxydationsproducten und nach Abzug der gleichen unverbrannten Reste, wie im Hause, liefert. Dass man nach gleichen Principien die Einnahme der thierischen Kraftökonomie zu bestimmen sucht, wird unten erörtert werden. Die Ausgaben der im Maschinenhaus frei gewordenen Kraft sind wiederum denen des Thierleibes vollkommen analog. Der

grösste Theil der lebendigen Kraft erscheint auch hier in Form von Wärme, welche theils durch Strahlung und Leitung von Wänden, Fenstern und Thüren nach aussen abgegeben wird, theils mit der erhitzten Luft durch den Schornstein, theils als latente Wärme in Form von Wasserdampf, theils mit den erwärmten Abfällen (Asche u. s. w.) das Haus verlässt; die Analogie dieser einzelnen Posten mit den thierischen Wärmeausgaben (s. unten) liegt auf der Hand. Ein verhältnissmässig kleiner Theil (im günstigsten Fall $1/8$) der freigewordenen Kraft erscheint in derjenigen Form, für deren Production die Maschine eigentlich bestimmt ist, in der von ihr geleisteten äusseren mechanischen Arbeit, für welche wir ein Maass gewinnen, wenn wir das Gewicht des in gegebener Zeit gehobenen Wassers mit der Hubhöhe multipliciren; den so erhaltenen Werth können wir des Vergleichs mit den übrigen Ausgaben wegen durch Division mit dem mechanischen Aequivalent der Wärme in Wärmeeinheiten umrechnen. Auch bei der Dampfmaschine findet eine theilweise Rückverwandlung der ursprünglich durch Umsetzung aus Wärme entstandenen Arbeit in Wärme durch Reibung statt.

So einfach und einleuchtend die Principien der thierischen Kraftökonomie und Wärmeökonomie im Speciellen, so klar der Weg vorgezeichnet ist, auf welchem die experimentelle Bestätigung derselben, der strengen Gültigkeit des Gesetzes der Erhaltung der Kraft für die Vorgänge im lebenden Thierkörper zu gewinnen ist, so gross sind doch die Schwierigkeiten, welche sich einer vollkommen exacten Lösung dieser Aufgabe entgegenstellen. Diese Schwierigkeiten betreffen die scharfe Ausmittelung der thatsächlichen Grössen einzelner Posten der sich gegenüberzustellenden und zur Deckung zu bringenden Kraft-Ausgaben und Einnahmen, besonders der letzteren. Denn wenn sich auch mit hinreichender Genauigkeit nach bekannten calorimetrischen Methoden bestimmen lässt, wie gross die Wärmemenge, welche ein Thierkörper, in gegebener Zeit auf den verschiedenen unten aufzuführenden Wegen verausgabt, wenn wir auch für das Wärmeäquivalent einer bestimmten von ihm geleisteten äusseren Arbeit genügend sichere Werthe aufstellen können, so sind doch die indirecten Bestimmungen der durch den chemischen Umsatz in gegebener Zeit im Organismus freiwerdenden Kraftmenge mit störenden Unsicherheiten und Fehlerquellen behaftet, die älteren Berechnungsarten derselben geradezu principiell falsch. Um direct den Spannkraftsverlust festzustellen, müssten wir genau die innerhalb gegebener Zeit factisch im Organismus umgesetzten Quantitäten von Eiweiss, Zucker, Fett kennen und die Verbrennungswärme ermitteln, welche diese Quantitäten der einzelnen Stoffe liefern, wenn sie bis zu denselben Endproducten, wie im Organismus, verbrannt werden. Diese Unterlagen sind aber bis jetzt noch äusserst mangelhaft. Was z. B. die Eiweisskörper betrifft, so wissen wir, dass ihre Verbrennung im Thierleib eine unvollständige ist, d. h. dass bei derselben eine Abspaltung unverbrannt ausgeschiedener stickstoffhaltiger Atomencomplexe, deren Hauptrepräsentant der Harnstoff ist, stattfindet. Wir können daher aus der Quantität des in gegebener Zeit ausgeschiedenen Harnstoffs approximativ die Grösse des Eiweissumsatzes berechnen, wir kennen aber nicht genau die Wärmemenge, welche die übrigbleibenden Reste des Eiweisses bei vollständiger Verbrennung zu Kohlensäure und Wasser

liefern. Um sie direct zu finden, müssten wir ausserhalb des Körpers, im Calorimeter, Eiweiss unter Abspaltung von Harnstoff verbrennen können; indirect würden wir sie erfahren, wenn wir die vom Eiweiss bei totaler Verbrennung entwickelte Wärmequantität bestimmten und von dieser die Quantität in Abzug brächten, welche bei der Verbrennung des Harnstoffs zu Kohlensäure, Wasser und Ammoniak entsteht. Einfacher sind directe Bestimmungen der Verbrennungswärme der Fette und der Kohlenhydrate; dafür ist es für diese Stoffe schwieriger, genau zu ermitteln, wieviel in gegebener Zeit bis zu Kohlensäure und Wasser im Körper verbrennt. Ueber den Mangel der directen Kenntniss der Verbrennungswärme des thierischen Heizmaterials hat man sich früher nach dem Vorgang DULONG's[1] durch indirecte Berechnungen, welche aber auf falschen Voraussetzungen ruhten, hinwegzuhelfen gesucht. Man rechnete z. B. für ein sogenanntes Kohlenhydrat, wie den Zucker, folgendermaassen: Wasserstoff und Sauerstoff desselben tragen zur Verbrennungswärme nichts bei, weil sie bereits zu Wasser verbunden in ihm enthalten sind; es bleibt also für die Wärmelieferung nur der Kohlenstoff; eine bestimmte Quantität Zucker liefert demnach bei seiner Verbrennung gerade soviel Wärmeeinheiten, als die in ihm enthaltene Kohlenstoffmenge bei freier Verbrennung zu CO_2 liefern würde. Diese Rechnung muss falsche Resultate geben. Erstens ist die Annahme falsch, dass H und O im Zucker zu Wasser verbunden sind, sie treten erst bei der Verbrennung zu dieser Verbindung näher zusammen, wobei Spannkraft verloren gehen, folglich Wärme frei werden muss; wie gross dieses Quantum ist, lässt sich *a priori* nicht angeben. Zweitens ist falsch, dass der Kohlenstoff des Zuckers bei der Verbrennung soviel Wärme liefert, wie die gleiche Menge freien Kohlenstoffs; durch die bei der Zuckerverbrennung eintretende Losreissung der Kohlenstoffatome von den mit ihnen verbundenen H- und O-Atomen ist eine Spannkraftszunahme, also ein entsprechender Verlust an lebendiger Kraft, d. i. Wärme, bedingt. Der erste Fehler muss bewirken, dass die berechnete Wärmemenge zu hoch, der zweite, dass sie zu niedrig ausfällt. Von vornherein wissen wir zwar nicht, welcher der entgegengesetzten Fehler überwiegt, oder ob sie sich gerade aufheben; thatsächlich lässt sich aber nachweisen, dass der erste Fehler beträchtlich überwiegt, die factische Verbrennungswärme eines Kohlenhydrats erheblich grösser ist, als die nach DULONG berechnete, wie aus folgenden von M. TRAUBE[2] zusammengestellten Daten erhellt. Das Stärkmehl verwandelt sich bekanntlich unter gewissen Einwirkungen in Zucker, der Zucker unter Einwirkung von Hefe in Kohlensäure und Alkohol, der Alkohol verbrennt zu Kohlensäure und Wasser. Jede dieser stufenweisen Umwandlungen ist mit Wärmebildung verknüpft, schon bei der Umwandlung in Zucker wird

[1] DULONG, *Ann. d. chim. et de phys.* III. Ser. 1841 T. I. pg. 1.
[2] M. TRAUBE, *Arch. f. path. Anat.* Bd. XXI. pg. 414.

eine, wenn auch geringe Menge von Wärme frei, bei der Alkoholgährung des Zuckers findet bekanntlich eine bedeutende Wärmebildung statt, der aus 1 Gramm Amylum gebildete Alkohol endlich liefert bei seiner Verbrennung allein 4080 Wärmeeinheiten (FAVRE und SILBERMANN). Durch eine ungefähre Taxirung der bei den vorausgehenden Umwandlungen gebildeten Wärmemengen kommt TRAUBE so zu einer Verbrennungswärme des Amylums von 5232 W. E., während sich nach DULONG nur eine Wärme von 3232 W. E. berechnet. LUDWIG hatte, auf gleiche Betrachtungen gestützt, bereits früher ausgesprochen, dass diese Grösse über 4568 W. E. betragen müsse. BISCHOFF und VOIT bringen sie in runder Summe zu 5000 in Rechnung. Dass die Totalsumme der freigewordenen Kräfte absolut dieselbe ist, wenn die Verbrennung stufenweise vor sich geht, wie wenn das Stärkmehl direct zu den Endproducten verbrennt, ist, wie erwähnt, eine unabweisliche und direct bestätigte Consequenz des Gesetzes der Erhaltung der Kraft.

Auch den Mangel einer genauen Kenntniss der Umsatzgrössen der einzelnen Verbrennungsmaterialien im Thierkörper hat man früher durch eine nicht probehaltige indirecte Berechnung zu ersetzen gesucht. Die thatsächlichen Unterlagen der Rechnung waren die direct bestimmten Grössen der von einem Thier in gegebener Zeit aufgenommenen Sauerstoff- und ausgegebenen Kohlensäuremengen, die Voraussetzungen, unter welchen diese Grössen zur Berechnung der aus dem thierischen Verbrennungsprocess resultirenden Wärmemenge verwendet wurden, folgende: 1. Der aufgenommene Sauerstoff wird ganz zur Oxydation von Kohlenstoff zu Kohlensäure und Wasserstoff zu Wasser verwendet, 2. aller oxydirte Kohlenstoff ist in der exspirirten CO_2 enthalten, der O, welcher nicht in Form von CO_2 wieder erscheint, ist zur Wasserbildung verbraucht worden, 3. die Wärmemenge, welche bei der Bildung der direct bestimmten CO_2-Quantität und der berechneten durch Oxydation von H entstandenen Wassermenge erzeugt wird, ist gleich derjenigen, welche die gleiche Anzahl freier Kohlenstoff- und Wasserstoffatome liefert. Die Unzulässigkeit dieser Voraussetzungen ergiebt sich aus dem Vorhergehenden; vor allem muss die Nichtbeachtung der Wärmequelle, welche in der näheren Vereinigung der in den organischen Substanzen bereits enthaltenen Sauerstoffmengen mit anderen Elementen derselben gegeben ist, ein Deficit in den auf obige Voraussetzungen begründeten Rechnungen bedingen. Daher ist es erklärlich, dass DULONG und DESPRETZ bei derartigen Versuchen stets die factisch verausgabte Wärme um 19—25 % höher fanden, als die aus der Quantität des verbrannten Kohlen- und Wasserstoffs berechnete, umgekehrt ausgedrückt, dass unter obigen Voraussetzungen nur 75 % (DULONG) bis 87 % (DESPRETZ) der verausgabten Wärme sich aus der Verbrennung von Kohlen- und Wasserstoff durch den respirirten O erklären lassen, während auf die durch Lungen und Haut exhalirte CO_2 allein nach DULONG 49—75 %, nach DESPRETZ 47—69 % kommen. Mit der Beanstandung der

Rechnung ist auch der aus ihren Resultaten gezogene Schluss entkräftet, dass im Thierkörper noch andere Wärmequellen neben dem durch die chemischen Processe bedingten Spannkraftsverlust, aus denen die fehlenden 19—25 % zu erklären seien, existiren. TRAUBE hat versucht zu zeigen, dass die thatsächlichen Wärmeausgaben eines Thieres fast absolut genau mit den aus den direct bestimmten Quantitäten der Verbrennungsproducte berechneten übereinstimmen, wenn man der Rechnung andere höhere Werthe für die Verbrennungswärme des in Kohlenhydraten oder Albuminaten gebundenen Kohlen- und Wasserstoffs, statt der Verbrennungswerthe derselben im freien Zustand, zu Grunde legt. Diese höheren Werthe suchte TRAUBE folgendermaassen zu begründen. Er bestimmte auf die oben besprochene Weise ungefähr die Verbrennungswärme des Amylums (5232 W. E.), rechnete er dieselbe als ausschliesslich durch den verbrannten Kohlenstoff erzeugt, so ergab sich für den Kohlenstoff des Amylums eine Verbrennungswärme von 9600 W. E., während die des freien Kohlenstoffs nur 8080 W. E. (FAVRE und SILBERMANN) beträgt. Rechnete er mit diesem Werth und mit 34,462 W. E. für den Wasserstoff die von DULONG an Pflanzenfressern und Fleischfressern erhaltenen Versuchsdata um, so stimmte die Menge der factisch verausgabten Wärme fast genau mit der berechneten. Selbstverständlich ist auch diese Unterstellung TRAUBE's nur ein Nothbehelf, welcher die künftig zu realisirende Forderung nach directen Bestimmungsmethoden für die Grösse des Spannkraftsverlustes nicht entbehrlich macht.

Bei diesem Stand der Sache, bei der Unmöglichkeit einer genauen Feststellung der Wärmeeinnahmen und den Schwierigkeiten, mit welchen auch die genaue Bestimmung einzelner Posten der Ausgabe unter Umständen verknüpft ist, kann vorläufig die Aufstellung einer detaillirten Bilance der thierischen Wärmeökonomie nur eine ungefähre Uebersicht derselben bezwecken. In diesem Sinne sind die Bilance-Berechnungen für den Menschen insbesondere von HELMHOLTZ und BARRAL ausgeführt.[1]

HELMHOLTZ schätzt die Wärmeeinnahme, d. i. die Zahl der von einem Menschen von 82 Kilogr. Körpergewicht in 24 Stunden producirten Wärmeeinheiten auf 2,700000; für 1 Kilogramm Mensch und 1 Stunde berechnet sich daraus eine Production von 1,388 W. E.

Dieser Werth für die Einnahmen ist folgendermaassen gewonnen: ein Mensch von 22 Kilogramm athmet nach SCHARLING in 24 Stunden 878,4 Grmm. CO_2 aus, der Verbrennung des darin enthaltenen Kohlenstoffs entsprechen 1,730760 W. E., der nach VALENTIN berechnete Ueberschuss des in 24 Std. inspirirten Sauerstoffs über die in der CO_2 wiedererscheinende Menge wird als zur Wasserstoffverbrennung verwendet angenommen, es berechnet sich daraus eine tägliche Verbrennung von 13,615 Grmm. Wasserstoff mit einer Wärmeerzeugung von 138600 W. E. Rechnet man nach DULONG die so erhaltene Summe als 75 % der wirklich im Körper freiwerdenden Wärme, so erhält man für letztere die runde Zahl von 2,700000 W. E.

---

[1] HELMHOLTZ, *Art. thierisch. Wärme i. d. Berlin. med. Encyclopädie*; BARRAL, *stat. chim. d. animaux.* Paris 1850.

Barral ist auf einem anderen Wege zu einem Werth von ·2706076 W. E. für einen erwachsenen Mann in 24 Stunden gelangt. Die Zahl stimmt fast genau zu der von Helmholtz aufgestellten, ebenso die von Kernig unter ähnlichen Voraussetzungen, wie sie Helmholtz benutzte, aber nach anderen Daten berechnete Grösse von 1,390 W. E. für 1 Kilogramm Mensch und 1 Stunde.

Diese Wärmeeinnahme vertheilt sich nach Helmholtz folgendermaassen auf die Wärmeausgaben: 1) die Erwärmung der Speisen und Getränke, eine mittlere Menge und eine Temperatur von 12° vorausgesetzt, auf die Temperatur des Körpers nimmt täglich 70157 Wärmeeinheiten in Anspruch d. i. 2,6 % der Einnahme. 2) Die Erwärmung der Respirationsluft (16400 Grmm. in 24 Stunden) consumirt bei einer Lufttemperatur von 20° 70032 Wärmeeinheiten = 2,6 % der Einnahme, bei 0° 140064 = 5,2 %. 3) die tägliche Verdunstung von 656 Grmm. Wasser durch die Lungen erfordert 397536 Wärmeeinheiten = 14,7 % der Activa. Es bleiben mithin zur Bestreitung der Wärmeausgaben durch die äussere Körperoberfläche mindestens 77,5 % der erzeugten Wärme übrig.

Barral stellt folgende Bilance auf:

Wärme-einnahme:	Wärmeausgabe: in Einheiten und Procenten der Einnahme				
	durch Verdunstung	durch Erwärmung der Athemluft	durch Erwärmung der Nahrung	durch die festen und flüssigen Excremente	durch Strahlung u. Leitung.
2706076	699801	100811	52492	33020	1819952
	25,85 %	3,72 %	1,94 %	1,22 %	67,22 %.

Bei diesen Bilancen ist unter den Ausgaben kein besonderer Posten für mechanische Arbeit aufgeführt; sie gelten für den ruhenden Menschen, bei welchem die Kraftausgabe so gut wie ausschliesslich in Wärme besteht, auf welchen sich auch die zur Berechnung der Einnahmen benutzten Werthe beziehen. Wird eine äussere Arbeit geleistet, so ist es nicht statthaft, den dafür nach bekannten Principien gefundenen Werth in Wärmeeinheiten umzurechnen, und diese Zahl einfach unter der letzten Rubrik nach der oben eingehaltenen Reihenfolge der Ausgaben in der sonst unveränderten Bilance unterzubringen, unter der Voraussetzung, dass von dem nach Abzug der vorhergehenden Posten bleibenden Rest der Activa, welcher nach Helmholtz 77, nach Barral 67 % beträgt, die äussere Arbeit bestritten und entsprechend weniger durch Strahlung und Leitung von der Körperoberfläche verausgabt werde. Es muss vielmehr für die arbeitende Körpermaschine eine ganz neue Kraftbilance aufgestellt werden, wobei die folgenden Gesichtspunkte maassgebend sind. Die enorme Steigerung der CO_2-Ausfuhr während der Arbeit (pg. 289) beweist, dass im arbeitenden Körper der chemische Umsatz ausserordentlich viel höher als im ruhenden ist, folglich auch die Summe der freigewordenen Kräfte, der Wärmeeinnahmen. Dieses Plus der Einnahme erscheint

aber keineswegs vollständig als mechanische Arbeit in den Ausgaben wieder, oder mit anderen Worten: wenn ein bestimmtes Maass Arbeit nach aussen geleistet werden soll, so beträgt der zu diesem Zweck gemachte Mehraufwand an Spannkräften nicht etwa nur soviel, als gerade zur Deckung der Arbeitsausgabe nöthig ist, sondern einen beträchtlichen Ueberschuss. Es stellt sich ein ähnliches nur etwas günstigeres Verhältniss, wie bei der Dampfmaschine heraus. Während bei dieser höchstens $^1/_8$ der Verbrennungswärme in Arbeit verwandelt werden kann, taxirt HELMHOLTZ, indem er nach derselben Methode wie oben aus der CO_2-Production die Grösse der Wärmeproduction im arbeitenden Körper berechnet, den von ihm in Arbeit umgesetzten Antheil der Verbrennungswärme zu etwa $^1/_5$ im Maximum. Rechnen wir also, dass die Wärmeproduction während der Arbeit nur auf das Dreifache gesteigert sei, und von dieser Summe das Maximum, welches möglich sei, d. h. der fünfte Theil in Form von mechanischer Arbeit nach aussen abgegeben werde, so bleibt dem Ruhebudget gegenüber noch ein sehr hoher Einnahmeüberschuss, welcher nicht im Körper bleibt, sondern als Wärme verausgabt wird. Diese Steigerung der Wärmeausgabe tritt thatsächlich während der Arbeit ein; es wächst vor allem mit der vermehrten Blutfülle die Wärmeabgabe von der Haut durch Strahlung und Leitung sowohl wie als latente Wärme mit dem verdunstenden Schweisswasser; es wächst mit der gesteigerten Häufigkeit und Tiefe der Athemzüge die Wärmemenge, welche mit der erwärmten Athemluft und dem verdunstenden Wasser von den Lungen abgegeben wird. Die Steigerung der Wärmeabgabe wird noch dadurch erhöht, dass, wie schon erwähnt, ein Theil der von den Muskeln geleisteten Arbeit selbst nicht als solche nach aussen übertragen, sondern im Körper selbst in Wärme zurückverwandelt wird.

Für den Organismus des Menschen und der warmblütigen Thiere ist die thatsächliche Erhaltung der Körpertemperatur auf annähernd gleicher Höhe eine wesentliche Bedingung für den normalen Ablauf der Lebensprocesse; es erhalten dadurch die Compensations-Einrichtungen und Vorgänge, welche auf dem Wege der Selbstregulation trotz der factischen grossen Aenderungen der Wärmeproduction und Wärmeentziehung nach aussen die Temperaturschwankungen in sehr engen Gränzen halten, eine hohe Bedeutung. Es führt sowohl eine verhältnissmässig geringe Steigerung, als Erniedrigung der Temperatur des Körperinnern zum Tode; die specielle Ursache des Todes ist jedoch noch nicht für alle Fälle befriedigend nachgewiesen. Bei fieberhaften Krankheiten des Menschen liegt eine directe Gefahr in der Steigerung der Körpertemperatur, welche tödtlich wird, sobald sie eine bestimmte Gränze überschreitet. Die Erörterung der noch immer nicht definitiv entschiedenen Streitfrage nach den Ursachen dieser Steigerung und ihrem Zusammenhang mit anderen Fiebererscheinungen gehört nicht hierher.

Bei warmblütigen Thieren erzielt man künstlich eine tödtliche Temperatursteigerung, indem man durch Erwärmung der umgebenden Luft über

eine gewisse Gränze, welche nach den Versuchen von Obernier und Ackermann bei 40° C. liegt, die Wärmeabfuhr aufhebt, oder dieselben nach Walther bei verhinderter Bewegung der strahlenden Sonnenwärme (bei einer Lufttemperatur von 30—34° C.) ausgesetzt.[1] In einer Luft von 40° C. übersteigt die Temperatur des Körperinnern alsbald die äussere, und der Tod tritt ein, wenn erstere etwa 43—45° C. erreicht hat; nach dem Tode wächst sie noch eine Weile fort. Der Tod erfolgt nach vorausgegangener beträchtlicher Erhöhung der Athem- und Pulsfrequenz, Speichelfluss u. s. w. unter heftigen Krämpfen. Die nächste Todesursache scheint Lähmung des überreizten Herzens, vielleicht auch der Centralorgane des Nervensystems zu sein; dass beträchtliche Zunahme der Schlagzahl unter Abnahme des Umfangs der Contractionen und endlich Unregelmässigkeit und Stillstand derselben directe Folge einer allmäligen Erwärmung des Herzens, ist am genauesten durch Versuche von Ludwig und Cyon[2] erwiesen (s. Herznerven). Die Todesursache ist nicht in einer durch die Ueberwärmung bedingten Gerinnung des Muskelinhalts, Wärmestarre der Muskeln, zu suchen, obwohl dieselbe an den Leichen der so getödteten Thiere sich findet; der Tod tritt vor der Ausbildung dieser Veränderung ein.

Ueber tödtliche Abkühlung des Körpers hat Walther[3] die sorgfältigsten Untersuchungen angestellt. Bringt man Thiere in einen von Kältemischungen umgebenen abgeschlossenen Raum, so sinkt unter Abnahme der Zahl und des Umfangs der Herzschläge und bedeutender Verminderung der Tiefe und Frequenz der Athemzüge die Temperatur im Körperinnern mehr weniger rasch. Ein auf + 18—20° C. erkältetes Kaninchen erlangt von selbst, bei einer Temperatur, welche nicht über dieser steht, seine normale Wärme nicht wieder. Der Tod erfolgt unter Krämpfen, welche wie die von Kussmaul und Tenner bei Absperrung der Blutzufuhr zum Hirn beobachteten, auf die von der verminderten Herzthätigkeit verursachte Anämie der Centralorgane des Nervensystems zurückzuführen sind; diese Anämie giebt sich bei weissen Kaninchen durch eine unmittelbar dem Tode vorausgehende plötzliche Entfärbung des rothen Augenhintergrundes zu erkennen. Bei einem auf + 18—20° abgekühlten Kaninchen kann durch Einleitung künstlicher Respiration die Temperatur wieder zum Steigen gebracht werden; ist dieselbe auf 26° gebracht, so kann sich das Thier durch die natürliche Athmung von selbst weiter erwärmen. Winterschlafende Thiere geben bei gleicher äusserer Kälte ihre Wärme weit rascher ab, als nichtschlafende, vertragen weit grössere Abkühlungen, und erwärmen sich von selbst mit grosser Geschwindigkeit wieder. Intoxication mit Alkohol beschleunigt die Abkühlung in hohem Grade, in geringerem Grade Morphium.

Die Regulirung der Körpertemperatur, durch welche dieselbe annähernd constant erhalten wird, beruht grösstentheils auf compensirenden Veränderungen der Wärmeausgabe, zum geringeren Theil auf Aenderungen der Wärmeproduction. Die wichtigste Rolle, welche in ersterer Beziehung die Haut spielt, geht zum Theil bereits aus den Erörterungen über den Einfluss kalter Bäder auf die Körperwärme hervor; die wesentlichen Regulationsvorgänge in der Haut bestehen in der Aenderung ihrer Blutfülle und in der Beschränkung oder Steigerung des Absonderungsprocesses der Schweissdrüsen. Jede Vermehrung der Blutzufuhr zu den Hautcapillaren erhöht das in gegebener Zeit von derselben durch Strahlung und Leitung abgegebene Wärmequantum, jede Zunahme der Schweisssecretion vermehrt die

1 Obernier, *Centrbl. f. d. med. Wiss.* 1866 pg. 180; Ackermann, *Arch. f. klin. Med.* Bd. II. pg. 359; Walther, *Centrbl. f. d. med. Wiss.* 1867 pg. 390 u. 770.
2 Ludwig u. Cyon, *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss. m. ph. Cl.* 1866 pg. 256.
3 Walther, *Arch. f. path. Anat.* Bd. XXV. pg. 414; *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1865 pg. 25.

Abgabe latenter Wärme durch das verdunstende Schweisswasser und umgekehrt. Beide Momente treten daher ebensowohl in Wirksamkeit, wenn durch erhöhte Temperatur der äusseren Luft die Wärmeausgabe beschränkt wird, als wenn eine Steigerung der Wärmeproduction, sei es durch Zufuhr verbrennlichen Materials, sei es durch Muskelarbeit, eine compensirende Erhöhung der Wärmeausgabe fordert, während umgekehrt in kalter Luft und bei Muskelruhe sowohl die Schweissabsonderung beschränkt oder sistirt, als durch Verengung der kleinen Hautarterien die Blutzufuhr zur Haut vermindert wird. Die Auslösung dieser Compensationsvorgänge in der Haut geschieht durch Vermittlung der Nerven, wahrscheinlich hauptsächlich auf reflectorischem Wege. So bewirkt äussere Kälte eine Contraction der kleineren Hautarterien durch vermehrte Erregung der betreffenden vasomotorischen Nerven, sei es, dass diese direct durch die zu ihren Enden vordringende Abkühlung gereizt, oder was wahrscheinlicher ist, die Enden sensibler Nerven in der Haut erregt werden und diese auf dem Wege des Reflexes ihre Erregung auf die bezeichneten vasomotorischen Nerven übertragen. Dass Reizung der sensibeln Hautnerven Temperaturänderungen der Haut erzeugt, ist durch directe Versuche von LOMBARD[1] erwiesen. Ob die Erweiterung der Hautarterien in warmer Luft nur durch einen Nachlass der Erregung der vasomotorischen Nerven oder durch eine Erregung antagonistischer Gefässhemmungsnerven zu Stande kommt, wieweit sie auf vermehrter Herzthätigkeit beruht, auf welchem Wege sie bei vermehrter Wärmeproduction (z. B. durch Muskelarbeit) in Gang gesetzt wird, ob die Erhöhung der Schweisssecretion in warmer Luft und bei Muskelarbeit blos die Folge des vermehrten Blutzuflusses zur Haut, oder aus gesteigerter Erregung von Absonderungsnerven zu erklären ist, sind nicht bestimmt zu beantwortende Fragen. An der Regulirung der Wärmeausgabe betheiligen sich auch die Lungen. Vermehrte Frequenz und Tiefe der Athemzüge, wie sie thatsächlich bei höheren Temperaturen der Luft (Wärmedyspnöe, ACKERMANN) und bei körperlichen Anstrengungen eintritt, muss eine compensirende Erhöhung des Wärmeverlustes durch die Vermehrung des zu erwärmenden Quantums der Inspirationsluft und durch Steigerung der Abgabe von latenter Wärme mit dem Wasserdampf der Exspirationsluft herbeiführen. Wie diese Aenderungen in der Respirationsmechanik vermittelt werden, welches die speciellen Bahnen, die Thätigkeits- und Erregungsart des betreffenden Nervenmechanismus, ist ebenfalls noch nicht sicher erkannt.

Für regulirende Aenderungen der Wärmeproduction sind folgende Thatsachen anzuführen. Bei starker Wärmeentziehung durch kalte Luft wächst das Bedürfniss nach Nahrungsaufnahme und nach Muskelbewegung, ja es treten sogar unwillkührliche Muskelactionen, Zittern der Glieder u. s. w. ein; letztere offenbar auf reflectorischem

---

[1] LOMBARD, *Arch. d. l. physiol.* 1868 pg. 479.

Wege von den durch die Kälte gereizten sensibeln Hautnerven aus hervorgerufen. Ob auch die entgegengesetzte Aenderung, Herabsetzung der Wärmeproduction zur Compensation beschränkter Wärmeabgaben activ, vielleicht durch reflectorische Erregung der hypothetischen Wärmebildungs-Hemmungsnerven (s. oben), eintritt, ist noch nicht erwiesen.

FUENFTES KAPITEL.

PHYSIOLOGIE DER AUSSCHEIDUNGEN.

§. 43.

Allgemeines. Wir haben bereits eine Reihe der wichtigsten Ausscheidungen des Blutes kennen gelernt, und zwar theils solche, welche, wie die Verdauungssäfte, durch die specifische Thätigkeit sogenannter drüsiger Organe (unter Mitwirkung erregter Nerven) zu Säften eigenthümlicher Constitution umgewandelt werden, theils solche, welche wie die Lymphe und die serösen Flüssigkeiten als einfache Bluttranssudate auftreten. Die Mehrzahl der bisher betrachteten Ausscheidungen waren solche, welche entweder vollständig im Organismus verblieben, in unveränderter oder veränderter Gestalt ins Blut zurückkehrten, oder doch nur theilweise an die Aussenwelt gelangten; nur in den Ausscheidungen der Athmungsorgane haben wir definitive Abgaben an die Aussenwelt kennen gelernt. Auch diejenigen Ausscheidungen aus dem Blute, deren Erörterung uns zur Vollendung der Lehre vom Stoffwechsel übrig bleibt, bilden keine streng in sich abgeschlossene Kategorie. Es sind zwar sämmtlich solche, welche, auf die äussere Körperoberfläche abgesondert, den Organismus definitiv verlassen, allein doch von wesentlich verschiedener physiologischer Bedeutung. Die einen, vor allem der Harn, bilden wahre Excrete, d. h. Mischungen von Stoffen, welche als unbrauchbar aus dem Körper entfernt werden sollen und zwar theils solcher Stoffe, welche als Endproducte des Verbrennungsprocesses keine weitere Verwendung finden, oder bei ihrer Zurückhaltung sogar schädliche Wirkungen ausüben, theils der über den Bedarf aufgenommenen Ueberschüsse brauchbarer Substanzen, wie des Wassers und gewisser Salze, theils zufällig in den Stoffwechsel eingetretener für den Lebenschemismus nicht nothwendiger Stoffe, welche verändert oder unverändert der Aussenwelt wieder anheim fallen. Andere, wie der Hauttalg oder die

Thränenflüssigkeit, leisten auf der Körperoberfläche noch gewisse mechanische Dienste. Andere endlich, wie die Milch, sind Mischungen, welche zwar für den individuellen Haushalt, welcher sie bereitet, keine weitere Bedeutung haben, wohl aber durch ihre Verwendung zur Ernährung neuer Organismen sich als Normalmischungen der Substrate thierischen Lebens erweisen. Wenn wir hier von der Erörterung der in die gleiche Rangordnung wie die Milch gehörigen Secrete der Geschlechtsdrüsen, der Eier und des Saamens, absehen und dieselbe für die Lehre von der Zeugung aufsparen, so geschieht dies aus denselben Zweckmässigkeitsgründen, aus denen wir die Betrachtung gewisser Parenchymsäfte, wie des Muskelsaftes ihrer innigen Beziehungen zu den Leistungen der betreffenden Gewebe wegen, auf die Erörterung der letzteren verschoben haben.

DIE MILCH.

§. 44.

An der vorderen Leibeswand der weiblichen Säugethiere befinden sich in verschiedener Zahl und Lage grosse Complexe traubiger Drüsen, die Milchdrüsen, welche weder stätig, noch in bestimmten periodischen Intervallen, sondern nur nach Ablauf einer Graviditätsepoche eine Zeit lang eine eigenthümliche Flüssigkeit, die Milch, in beträchtlichen Mengen continuirlich absondern. Es ist die Milchsecretion eine Leistung des individuellen Organismus für den Haushalt der Gattung, nicht zur Unterhaltung der eigenen Existenz, die Milch, wie alle Zeugungsausgaben, ein aus den Einnahmen des mütterlichen Organismus ersparter Ueberschuss zur Ernährung der aus gleichen Ueberschüssen producirten und während ihrer Entwicklung im Uterus direct aus dem mütterlichen Blut ernährten Nachkommen. Die Milch enthält daher sämmtliche zur Unterhaltung thierischen Lebens nothwendige Materialien in geeigneten Mengenverhältnissen, ebensowohl die grossen Mengen des zum Ersatz der verbrauchten und zum massenhaften Ansatz neuer Theile während des ersten Wachsthums erforderlichen Materials, als das zur Entwicklung lebendiger Kräfte im kindlichen Organismus verwendete Heizmaterial. Welche Momente es sein mögen, welche den Secretionsprocess in den Milchdrüsen gerade zu dem oben bezeichneten Zeitpunkt in Gang setzen, die Stätte der Abgabe des kindlichen Ernährungsbedarfs aus dem Uterus in die Milchdrüsen verlegen, ist vorläufig noch unbekannt; jedenfalls ist dabei eine Nerventhätigkeit im Spiele.

Jede Brust des menschlichen Weibes enthält eine grössere Anzahl (15—24) unregelmässig gestalteter, birnförmiger Drüsen, welche durch derbe Bindegewebsmassen zu einer compacten Masse vereinigt sind. Jede dieser Drüsen ist nach dem Schema der traubigen Drüsen (Speicheldrüsen) gebaut, besteht aus secundären

und tertiären Läppchen, welche wiederum aus den eigentlichen Drüsenbläschen zusammengesetzt sind. Jede besitzt für sich einen Ausführungsgang, welcher aus jedem feinsten Läppchen mit einer Wurzel, welcher die Drüsenbläschen aufsitzen, entspringt, aus diesen Wurzeln wie der Stamm eines Baumes sich allmälig zusammensetzt, und für sich in der Brustwarze in die Höhe steigend, an deren Oberfläche nach aussen sich öffnet, nachdem er unterhalb der Warze, im Warzenhofe, zu einem sackförmigen Reservoir angeschwollen ist. Die Drüsenbläschen erscheinen als halbkugelige oder birnförmige Ausbuchtungen der feinsten Wurzeln des Ausführungsganges. Sie bestehen aus einer gleichartigen Membran, welche äusserlich von einem dichten Capillarnetz übersponnen, innerlich von einem Epithel aneinander abgeplatteter kernhaltiger Zellen austapeziert ist. Diese Drüsenzellen sind die Stätten der Milchbereitung; während der Lactationsperiode bilden sie unter massenhafter Vermehrung, Abstossung und Auflösung der älteren, fettig degenerirten Zellen die Formbestandtheile der Milch.[1] Ein Zusammenhang dieser Zellen mit Nervenfasern ist noch nicht nachgewiesen.

Die Milch ist eine bläulich- oder gelblich-weisse, undurchsichtige, geruchlose, eigenthümlich süsslich schmeckende Flüssigkeit. Das specifische Gewicht der menschlichen Milch schwankt zwischen 1028—1034; frisch abgesondert reagirt sie in der Regel schwach alkalisch, bei Kühen kommt es jedoch nicht selten vor, dass frisch gemolkene Milch schwach sauer reagirt, in Folge einer während der Stagnation in den Ausführungsgängen gebildeten geringen Menge von Milchsäure (F. Hoppe). Beim Stehen trennt sich die Milch bald nach der Entleerung in eine dickere, weissere, an den unten zu beschreibenden Formelementen reichere, oberflächliche Schicht, den Rahm, und eine dünnere mehr bläulich-weisse untere Schicht. Nach Hoppe ist die Rahmbildung bereits von einer beginnenden Zersetzung eiweissartiger Milchbestandtheile begleitet. Beim längeren Stehen in höherer Temperatur nimmt die Milch durch eine Gährungsumwandlung des Milchzuckers in Milchsäure saure Reaction an und verwandelt sich in einen dicken consistenten Brei, sie gerinnt, indem durch die gebildete freie Säure ein in ihr gelöster Eiweissstoff, der Käsestoff, ausgeschieden wird. Diese Gerinnung tritt auch bei völligem Abschluss des atmosphärischen Sauerstoffs ein (Hoppe); sie wird ferner durch Berührung der Milch mit der Labmagenschleimhaut von Kälbern hervorgebracht.

Das im Beginn der Lactationsperiode in spärlichen Mengen von den Milchdrüsen abgesonderte Secret, das sogenannte Colostrum, ist eine mehr zähe, gelbliche, trübe Flüssigkeit, welche in mehrfacher chemischer und morphologischer Beziehung von der späteren normalen Milch abweicht.

Die mikroskopische Untersuchung[2] lehrt, dass die Milch eine Emulsion zahlreicher, farbloser, glänzender Kügelchen in einer klaren durchsichtigen Flüssigkeit ist; die suspendirten Kügelchen geben der Milch ihre weisse Farbe. Diese Milchkügelchen, welche in allen Grössen vom unmessbar Kleinen bis zu 0,02 Mm. Durchmesser vorkommen, haben das Aussehen von freien Fetttröpfchen,

---

[1] Ecker, *Icon. Taf.* IX, *Fig.* 1—4.
[2] Funke, *Atlas Taf.* XV, *Fig.* 1 u. 2.

sind jedoch von einer aus Eiweisssubstanz gebildeten Hüllenschicht eingeschlossen. Die Gegenwart einer solchen Hülle ergiebt sich aus der Thatsache, dass die Milchkügelchen in Aether sich nicht unmittelbar lösen, die Milch daher beim Schütteln mit Aether weiss, wie vorher bleibt, wohl aber nach vorläufigem Zusatz von Aetzkali, welches die Hüllen löst, mit Aether eine klare durchsichtige Lösung bildet. Ein weiterer Beweis ist die mikrochemische Thatsache, dass man auf Zusatz von Essigsäure das Fett in Tröpfchen aus den grösseren Milchbläschen hervorquellen und die von den Hüllen befreiten Milchkügelchen zu grösseren Tropfen zusammenfliessen sieht. Welche Eiweisssubstanz die Hülle bildet, ist nicht sicher ermittelt, die gewöhnliche Annahme, dass es Käsestoff sei, unerwiesen und nach KUEHNE schon darum unwahrscheinlich, weil Caseinlösungen zur Emulsirung von Fetten sehr wenig geeignet sind. Jedenfalls ist diese Hülle ein Niederschlag aus dem eiweisshaltigen Protoplasma der Zellen, in denen die Milchbläschen entstehen (s. unten).

Das Colostrum zeigt ausser spärlichen gewöhnlichen Milchkügelchen die sogenannten Colostrumkörperchen, d. h. rundliche Conglomerate zahlreicher kleiner oder weniger grösserer Fetttröpfchen durch eine zähe membranlose Bindesubstanz zusammengehalten. Nach den Beobachtungen von STRICKER und SCHWARZ [1] sind die Colostrumkörperchen contractil, zeigen auf dem heizbaren Objecttisch ähnliche amöboide Bewegungen, wie die farblosen Blutkörperchen; sie nehmen die verschiedensten Gestalten an, treiben Fortsätze, welche sich zuweilen mit eingeschlossenen Fetttröpfchen ablösen, schnüren sich ein, theilen sich und erleiden Ortsveränderungen. Die Colostrumkörperchen sind demnach Zellen, und zwar, wie sich unten ergeben wird, losgestossene Drüsenepithelzellen.

Die chemischen Bestandtheile der Milch sind: Eiweissstoffe, Fette (Butter), Milchzucker, sogenannte Extractivstoffe d. h. geringe Mengen anderer z. Th. noch unbekannter organischer Stoffe, Salze und Gase, in Wasser theils gelöst, theils suspendirt.

Von Eiweisskörpern enthält die Milch zwei Modificationen, den sogenannten Käsestoff, Casein und gewöhnliches Albumin. Der Käsestoff stimmt in allen wesentlichen Reactionen so vollständig mit künstlich dargestelltem Kalialbuminat überein, dass er von den Meisten für identisch mit diesem erklärt wird.

Während einige scheinbare Abweichungen der natürlichen Lösung des Caseins in der Milch von künstlichen Kalialbuminatlösungen sich aus der gleichzeitigen Gegenwart oder aus dem Entstehen anderer Stoffe durch Gährung in der Milch erklären, so die Nichtfällbarkeit der frischen Milch durch CO_2 aus der Gegenwart von Alkaliphosphat, sind andere Abweichungen gegen die vollständige Identität beider geltend gemacht worden, so die Unterschiede in dem specifischen Drehungsvermögen beider für polarisirtes Licht (F. HOPPE), die grosse Schwerfiltrirbarkeit des Caseins der leichten Filtrirbarkeit des Kalialbuminats gegenüber (HOPPE, ZAHN), der Umstand, dass Zusatz von kohlensaurem Alkali die Milch in der Hitze gerinnbar macht, Kalialbuminatlösungen dagegen nicht (ZAHN). [2]

Die Gegenwart geringer, aber sehr wechselnder Mengen gewöhnlichen Albumins lässt sich in der Molke nach vollständiger Ausscheidung des Caseins (durch Essigsäure und CO_2) oder in dem

---

[1] STRICKER, *Wien. Sitzgsber. M.-ntw. Cl.* 2. Abth. Bd. LIII. pg. 184.
[2] F. HOPPE. *Arch. f. path. Anat.* Bd. XVII. pg. 417; KUEHNE, *Lehrb. d. phys. Chem.* pg. 565; ZAHN, *Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. II. pg. 598.

Filtrate, welches die Milch beim Filtriren unter Druck durch thierische Membranen (HOPPE) oder porösen Thon (ZAHN) liefert, durch deren Gerinnbarkeit in der Hitze demonstriren.

Nach MILLON und COMMAILLE[1] enthält die Milch noch einen dritten, „Lactoproteïn" genannten Eiweisskörper, welcher nach Ausscheidung des Caseins und Albumins durch salpetersaures Quecksilberoxyd gefällt werden soll. Die Frauenmilch enthält etwa 3,5—4 % Käsestoff, die Kuhmilch im Mittel 4,8 %, Hundemilch 4,5 %, am wenigsten die Pferdemilch (1,6 %). Die Kuhmilch enthält nach HOPPE 0,5, nach ZAHN 0,108—1,145 % Albumin, Hundemilch 2,3—3 % (KEMMERICH), Schweinsmilch soll nach JOLY und FILHOL[2] nur Albumin, kein Casein enthalten. Das Colostrum enthält ebenfalls nur geringe Mengen von Casein und beträchtliche Mengen von Albumin, auch bei mangelnder Entleerung der Drüse soll das Casein verschwinden und Albumin an seine Stelle treten (JOLY und FILHOL). Wird frische Milch einige Zeit bei 40° C. digerirt, so nimmt ihr Albumingehalt ab, der Caseingehalt dagegen zu (KEMMERICH).[3]

Das Milchfett, die Butter, ist ein Gemenge zahlreicher verschiedener Fettarten. Es ist jedoch nicht für alle aus der Butter dargestellten Fette die Präexistenz in der frischen Milch erwiesen; möglicherweise entsteht gerade von denjenigen Fettsäuren, welche in den specifischen Butterfetten enthalten sind, ein Theil erst durch nachträgliche Zersetzungen. Die Hauptmenge (98 %) der Milchfette bilden Palmitin, Stearin und Elain. Die übrigbleibenden 2 % sind die Glyceride einer Reihe flüchtiger Fettsäuren: der Buttersäure, Capronsäure, Caprylsäure, Caprinsäure und der Myristinsäure, von denen die ersteren auch anderweitig als Zersetzungsproducte thierischer Substanzen auftreten. Die aus dem Aetherextract frischer Milch dargestellten Seifen entwickeln beim Ausscheiden der Fettsäuren keinen Buttersäuregeruch.

Die Menge des Fettes schwankt in der Frauenmilch innerhalb weiter Gränzen, beträgt im Mittel etwa 3,5 %, reicher an Fett ist die Kuhmilch (im Mittel 4,3 %), Schaafsmilch, Stutenmilch und besonders die Hundemilch (7—10 %, KEMMERICH[4]), am ärmsten die Eselsmilch. Beim Stehen der Milch tritt eine geringe Vermehrung des Fettgehaltes ein (HOPPE, KEMMERICH), ebenso, wie die beim Reifen des Käses constatirte Fettbildung (BLONDEAU) wahrscheinlich von einer Umwandlung von Albuminaten der Milch in Fett herrührend. Zweifelhaft ist jedoch, ob dies eine Fortsetzung der normalen Entstehung des Milchfettes in der Drüse selbst ist, oder, wie KEMMERICH behauptet, kein physiologischer Process, sondern nur durch die Entwicklung von Pilzsporen in der entleerten Milch bedingt ist. Wird die Milch nach längerer Ansammlung aus der Drüse entleert, so sind die zuletzt entleerten aus den tieferen Drüsenwegen kommenden Portionen weit fettreicher, als die zuerst entleerten.

Der Milchzucker ist eine der Milch eigenthümliche Zuckerart. Auf seiner Gährungsumwandlung in Milchsäure beruht die sogenannte spontane Säuerung und Gerinnung der Milch. Diese Zer-

---

1 MILLON und COMMAILLE, *Compt. rend.* 1864 T. LIX. pg. 396.
2 JOLY und FILHOL, *rech. sur l. lait.* Brüssel 1856.
3 KEMMERICH, *Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. II. pg. 401.
4 KEMMERICH, *Centralbl. f. d. med. Wiss.* 1866 pg. 465.

setzung des Zuckers wird nach PASTEUR durch die Entwicklung eines specifischen organisirten Fermentes, wie die Alkoholgährung des Traubenzuckers, hervorgebracht; wahrscheinlich giebt es aber auch nicht organisirte chemische Fermente, welche die gleiche Wirksamkeit besitzen und factisch, z. B. bei der Käsebildung durch Lab, die Milchsäuregährung des Milchzuckers vermitteln.

Die Frauenmilch und Kuhmilch enthält im Mittel etwa 4 % Milchzucker, am reichsten daran ist die Stutenmilch, ärmer die Hundemilch. Das menschliche Colostrum ist in den ersten Tagen nach der Geburt reicher an Zucker als die spätere Milch, während das Colostrum der Kühe gar keinen Zucker enthält, die Milch derselben erst nach 14tägiger Absonderung ihren normalen Zuckergehalt erreicht (RITHAUSEN und KNOP).

Ueber die Natur der Extractivstoffe der Milch ist noch wenig Sicheres ermittelt; es soll unter denselben Protagon (Lecithin) und Harnstoff sich befinden. Wie in anderen Ausscheidungen, so gehen auch in die Milch als zufällige Bestandtheile bestimmte, vom mütterlichen Organismus mit der Nahrung oder Medicamenten aufgenommene Stoffe (z. B. Jodkalium, die Riechstoffe von Knoblauch, Zwiebeln, der Farbstoff von *rubia tinctorum* u. s. w.) über.

Die Salze der Milch zeigen ähnlich wie die Blutkörperchen einen beträchtlichen Ueberschuss der Kalisalze über die Natronsalze und Reichthum an Phosphaten; sie bestehen hauptsächlich aus phosphorsaurem Kali, Chlorkalium, phosphorsaurem Kalk, geringen Mengen von phosphorsaurer Magnesia und Spuren von Eisen.

Die Gase der Milch sind zuerst von F. HOPPE, später nach den verbesserten Methoden der Blutgasanalyse von SETSCHENOW und von PFLUEGER untersucht worden.[1] Bei möglichst sicherem Abschluss der atmosphärischen Luft aus der Drüse gesammelte Milch giebt an das Vacuum Spuren von Sauerstoff und Stickstoff und etwa 6—7 Vol. % Kohlensäure ab. In der Regel lässt sich alle CO_2 der Milch vollständig ohne Säurezusatz auspumpen. SETSCHENOW schloss daraus auf die Abwesenheit kohlensaurer Alkalien; indessen weist PFLUEGER (welcher übrigens in einem Versuch 0,2 Vol. % gebundener CO_2 fand) darauf hin, dass möglicherweise die während des Evacuirens beginnende Milchsäuregährung die Zersetzung geringer Mengen vorhandener Carbonate bewirken kann. ZAHN ist geneigt, mit einer in der Drüse bereits eintretenden Zersetzung aus dem Blut transsudirter Carbonate die Umwandlung des ursprünglichen Milchalbumins in das in der Hitze nicht coagulirbare Casein in Zusammenhang zu bringen.

Die Milch ändert die quantitativen Verhältnisse ihrer Zusammensetzung unter verschiedenen Bedingungen. Unter diesen stehen Qualität und Quantität der Nahrung, deren Einfluss sich schon in der typischen Zusammensetzung der Milch fleischfressender und pflanzenfressender Thiere ausprägt, obenan. Die Untersuchungen über

[1] F. HOPPE a. a. O.; SETSCHENOW, *Ztschr. f. rat. Med.* III. R. Bd. X. pg. 285; PFLUEGER, *Arch. f. d. ges. Phys.* Bd. II. pg. 166.

den Nahrungseinfluss bei einem und demselben Thier haben ergeben, dass animalische Kost, insbesondere Fleischnahrung die absoluten und relativen Mengen des Milchfettes beträchtlich, in geringerem Grade auch die Mengen des Caseins erhöht, den Zuckergehalt dagegen herabsetzt; während aber ältere Beobachter den Zucker bis auf ein Minimum bei reiner Fleischkost abnehmen sahen, haben SSUBOTIN[1] und KEMMERICH bei Hunden nur eine unbedeutende Verminderung beobachtet. Zusatz von Fett zum Fleisch erhöht durchaus nicht die Fettausfuhr durch die Milch, beträchtliche Fettmengen oder reine Fettkost vermindert sogar die Milchsecretion ausserordentlich, oder hebt sie ganz auf (SSUBOTIN). Vegetabilische Kost vermindert die absolute Menge der Milch und ihren Gehalt an Casein und Fett, am meisten nach JOLY und FILHOL den Eiweissgehalt, erhöht dagegen etwas den Zuckergehalt. Im Allgemeinen wächst die Grösse der Milchsecretion mit der Quantität der eingeführten Nahrung, jedoch trifft diese Zunahme, wie schon aus dem Vorhergehenden folgt, nicht gleichmässig alle Milchbestandtheile. Dieser Einfluss zeigt sich schon in den im Verlauf eines Tages nachweisbaren regelmässigen Aenderungen der Milchzusammensetzung, welche in der Hauptsache von den wechselnden Verdauungszuständen abhängig sind. Eine Vergleichung der Morgen-, Mittag- und Abendmilch lehrt, dass die Menge der festen Bestandtheile im Laufe des Tages, besonders gegen Abend, zunimmt. Diese Zunahme der Concentration kommt hauptsächlich auf Rechnung der Fette, von denen die Abendmilch mehr als das Doppelte, wie die Morgenmilch und etwa gerade das Doppelte der Mittagsmilch enthält. Der Caseingehalt steigt in weit geringerem Maasse, das Albumin nimmt sogar ab, die Menge des Zuckers und der Salze ändert sich nicht wesentlich (BOEDECKER).[2] Auch die Wasseraufnahme ist von Einfluss. Nach ECKHARD[3] bewirkt Einspritzung von Wasser ins Blut die Absonderung einer specifisch schwereren eiweissreicheren Milch.

Die von verschiedenen Beobachtern constatirten Verschiedenheiten der Zusammensetzung der nacheinander aus der Drüse entleerten Milchportionen, namentlich der grössere Fettreichthum der später entleerten, lassen sich nicht als von der Dauer des Absonderungsprocesses abhängige Schwankungen auffassen, sondern nur als Folgen einer nicht gleichförmigen Vertheilung der in den tiefsten Drüsentheilen gebildeten Elemente über die ganze in der Drüse stagnirende Milch. Es ist leicht denkbar, dass während die Milchflüssigkeit in derselben Concentration, wie sie secernirt ist, in der Drüse vorrückt und etwaige Differenzen sich leicht durch Diffusion ausgleichen, die Fettbläschen fester an ihren Bildungsstätten haften (HEYNSIUS[4]). PELIGOT's Erklärung, dass der grössere Fettreichthum der später entleerten Portionen von einer in der Drüse stattfindenden Rahmbildung herrühre, passt nicht auf die Lagenverhältnisse der menschlichen Milchdrüse.

Die Absonderungsgrösse in gegebener Zeit ist nicht allein

---

[1] SSUBOTIN, *Centrbl. f. d. med. Wiss.* 1866 pg. 337.
[2] BOEDECKER, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* Bd. XCVII., *Ztschr. f. rat. Med.* N. F. Bd. VI. pg. 206.
[3] ECKHARD. *Beitr. z. Anat. u. Phys.* Hft. I. pg. 19.
[4] HEYNSIUS, *Arch. f. d. holländ. Beitr.* Bd. I. pg. 243.

bei verschiedenen Säugethierarten, sondern auch bei verschiedenen Individuen derselben Art und ebenso bei verschiedenen menschlichen Individuen (je nach der Constitution, Art und Menge der Nahrung, Grösse anderer Ausgaben) in weiten Gränzen verschieden und zeigt auch bei demselben Individuum im Laufe der Lactationsperiode grosse Schwankungen. Genaue directe Bestimmungen der Absonderungsgrösse beim Menschen sind schwer ausführbar.

Lamperierre suchte die fragliche Grösse durch Auspumpen der Brüste einer grösseren Anzahl von Frauen mittelst eines Saugapparates zu bestimmen. Er gelangte zu dem Resultat, dass eine Frau in 24 Stunden im Mittel aus beiden Brüsten 1350 Grmm. Milch, etwa 22 Grmm. auf 1 Kilogramm Körpergewicht, absondert. Bei Kühen wird die tägliche Absonderungsgrösse auf etwa 6 Kilogramm, 16 Grmm. auf 1 Kilogr. Körpergewicht, geschätzt.

Bei der Bildung der Milch ist eine wesentliche Rolle der secretorischen Elemente der Drüse sicher festgestellt. Die organischen Hauptbestandtheile derselben, das Casein, die Butterfette und der Milchzucker werden ihr nicht fertig aus dem Blute zugeführt, sondern entstehen aus mehr weniger differenten Bestandtheilen des ursprünglichen Bluttranssudates durch eine umwandelnde Thätigkeit der Drüsenepithelzellen. Die Milch ergiebt sich augenscheinlich als aufgelöstes metamorphosirtes Protoplasma dieser Zellen.

Am evidentesten tritt diese Thätigkeit der Zellen bei der Bildung der Milchfette hervor. Dieselben entstehen offenbar durch sogenannte „fettige Degeneration“ d. h. durch Umwandlung eiweissartiger Bestandtheile des Zellenprotoplasma's in Fett, eine Umwandlung, welche im thierischen Körper unter normalen und pathologischen Verhältnissen in grosser Ausdehnung stattfindet, auf welcher z. B. die Bildung des Fettgewebes, des Hauttalges (s. unten) beruht. Die mikroskopische Untersuchung der Drüse zur Lactationszeit zeigt alle Stadien dieses Processes von dem ersten Auftreten spärlicher Fetttröpfchen bis zur dichten Erfüllung mit solchen, die Anfangsstadien an den offenbar jüngsten, unmittelbar der Drüsenwand ansitzenden Zellen, die vorgeschrittensten an den gereiften, nach innen gedrängten Zellen. Ebendiese Reihenfolge der successiven Stadien, die Zunahme des Fettgehaltes nach innen ist unvereinbar mit der früheren Annahme, dass derselbe durch Infiltration aus dem Blute secernirter Fette in die Zellen entstehe. Die reifen Zellen bilden, als ganze Zellen abgestossen, oder durch Abschnürung in kleinere Parthien fetthaltigen Protoplasma's zerklüftet, die Colostrumkörperchen. In den späteren Stadien der Lactation werden alle einzelnen Fetttröpfchen mit ihren Eiweisshüllen als Milchkügelchen frei, sei es dadurch, dass jede Zelle vollständig zerfällt, sei es, dass sie durch die oben beschriebenen Contractionen des Protoplasma's ausgestossen werden. Die aus den mikroskopischen Daten erschlossene Nichtpräexistenz der Milchfette und speciell ihre Genese aus eiweissartigen Substanzen wird durch die Ergebnisse der Untersuchungen des Ein-

flusses der Nahrung auf die Milchbildung zur Gewissheit erhoben. SSUBOTIN und KEMMERICH haben nicht allein gezeigt, dass die Menge der gebildeten Milchfette mit dem Eiweissgehalt der Nahrung wächst, durch Fettzusatz zur Nahrung dagegen vermindert wird, sondern auch quantitativ nachgewiesen, dass Hündinnen bei reiner Fleischkost in gegebener Zeit weit mehr Fett mit der Milch ausgeben als sie mit der Nahrung aufnehmen, dabei aber an Gewicht sogar zunehmen können, an eine Deckung des Deficits durch Zusatz eigenen Körperfettes also nicht zu denken ist. Nach einer früher allgemein verbreiteten Annahme sollte die Fettbildung im Thierkörper auf einer Umwandlung von Kohlenhydraten in Fett beruhen. Wir kommen auf diese nicht haltbare Hypothese später zurück. Ihre Anwendung auf die Bildung der Milchfette wird, wie die Entstehung derselben aus Nahrungsfetten, durch den factischen enormen Ueberschuss der Buttermenge bei fleischfressenden Thieren über die gleichzeitig aufgenommene Menge von Kohlenhydraten entscheidend widerlegt.[1] Wenn somit Eiweisskörper als Quellen der Milchfette erwiesen sind, so ist auch kaum zu bezweifeln, dass diese Metamorphose in den Drüsenzellen selbst stattfindet. Die Annahme, dass sie anderwärts vor sich gehe, das Blut die fertigen Fettsäuren als Seifen der Drüse übergebe und dieselbe nur die Synthese derselben zu Glyceriden bewirke, entbehrt aller Begründung; um sie zu stützen, müsste wenigstens bei säugenden Thieren eine Vermehrung der Fettseifen und besonders derjenigen, deren Säuren in den specifischen Butterfetten enthalten sind, im Blute nachweisbar sein. Findet die Metamorphose in den Drüsenzellen selbst statt, so entsteht allerdings die Frage, was aus dem Stickstoff der dazu verwendeten Eiweisssubstanzen wird; da stickstoffhaltige Extractivstoffe nur spurenweise in der Milch vorkommen (Harnstoff? LEFORT), müsste man eine Rücksaugung der stickstoffhaltigen Abfälle der Fettbildung ins Blut statuiren.

Auch für das Casein ist es mindestens sehr wahrscheinlich, dass es erst in der Drüse aus gewöhnlichem Albumin entsteht, obwohl das Blut geringe Mengen Albuminats enthält. Es spricht für diese Annahme erstens die ausserordentliche Menge des täglich ausgegebenen Caseins gegenüber dem geringen Albuminatgehalt des Blutes, zweitens der Umstand, dass das Colostrum nur Albumin enthält und erst im Verlauf der Lactation Casein an seine Stelle tritt, vor allem aber die Thatsache, dass bei Digestion der Milch ausserhalb der Drüse der Caseingehalt auf Kosten des Albumingehaltes zunimmt (KEMMERICH). Da nach neueren Untersuchungen der Eiweisskörper des Albuminats nur das halbe Aequivalent des gerinnbaren Albumins hat, ersteres aus letzterem daher wahrscheinlich durch einen Spaltungsprocess gebildet wird, da ferner diese Umwandlung nachweisbar auch unter der Einwirkung gewisser thierischer Fermentsubstanzen der Verdauungssäfte vor sich geht (J. C. LEHMANN), so

[1] VOIT, *Ztschr. f. Biologie* Bd. V. pg. 79.

ist nach KUEHNE zu vermuthen, dass auch die Caseinbildung in der Milch als fermentativer Spaltungsprocess, vermittelt durch die Einwirkung eines in der Drüse auftretenden Fermentes aufzufassen sei. KEMMERICH's Versuche, dieses Ferment zu isoliren, sind bis jetzt ohne Resultat geblieben.

Ueber die Bildung des Milchzuckers, welcher jedenfalls erst in der Drüse entsteht, und seine Muttersubstanz fehlen noch sichere Aufschlüsse. Gegen die nächstliegende Vermuthung, dass er mittelbar aus den Kohlenhydraten der Nahrung stamme, wird eingewendet, dass die Grösse seiner Ausscheidung durchaus nicht der Menge der letzteren entsprechend wächst, dass er in der Milch der Fleischfresser selbst bei Fütterung mit Fleisch, welches durch Auskochen von Kohlenhydraten befreit ist, nicht abnimmt. Man vermuthet daher auch für den Zucker eine Bildung aus Eiweisssubstanzen.

Die Momente, von welchen die eigenthümliche Zusammensetzung der Mineralbestandtheile der Milch bedingt ist, sind ebenfalls noch aufzuklären.

So wahrscheinlich von vornherein ein Einfluss des Nervensystems auf die Milchsecretion, so sind doch Bahnen und Wirksamkeit eigentlicher Absonderungsnerven experimentell noch nicht nachgewiesen. Die Wahrscheinlichkeit der Existenz derselben beruht erstens auf der Analogie mit anderen Absonderungsvorgängen, zweitens auf dem Connex, in welchem die Milchbildung mit den Vorgängen im weiblichen Generationsapparat steht, drittens in dem notorischen Einfluss psychischer Affecte auf die Thätigkeit der Brustdrüsen, endlich auf der erheblichen Beförderung der Secretion durch den reizenden Einfluss der Entleerung der Drüsen. Aus den negativen Ergebnissen der Versuche ECKHARD's, welcher bei Ziegen nach der Durchschneidung des zum Euter gehenden *n. spermaticus externus* keine Aenderung der in gegebener Zeit abgesonderten Milchmenge eintreten sah, folgt nur, dass die Absonderungsnerven nicht in der Bahn der genannten Spinalnerven verlaufen.

Die Vermehrung der Absonderung, welche auf directe Reizung der Milchdrüsen mit Inductionsströmen beobachtet worden ist (AUBERT, BECQUEREL), kann möglicherweise nur auf einer vermehrten Ausstossung fertiger Milch durch die gereizten glatten Muskelfasern der Ausführungsgänge beruhen.

DER HARN.

§. 45.

Ein eigenthümlich gebauter Secretionsapparat, die Niere, ist dazu bestimmt, eine grosse Reihe von Endproducten der chemischen Umsetzung im lebenden Thierkörper, vornehmlich seiner stickstoff-

haltigen Bestandtheile, zugleich mit einer nach dem Gehalt des Blutes an ihnen variabeln Menge von Wasser und Salzen und endlich gewisse, „zufällig" in das Blut aufgenommene, auf ihrem Weg durch den Organismus veränderte oder unverändert gebliebene Substanzen an die Aussenwelt auszuscheiden. Die wässrige Lösung dieser verschiedenartigen Stoffe, welche stätig aber in sehr veränderlicher Menge und Concentration von den Nieren abgesondert wird, ist der Harn. Während bis vor Kurzem die Niere von der Mehrzahl der Physiologen nur als specifischer Filtrationsapparat betrachtet, d. h. ihre Thätigkeit nur in der Extraction fertig mit dem Blut ihr zugetragener Stoffe aus demselben gesucht wurde, haben sich neuerdings mehr und mehr die Thatsachen gehäuft, welche dem Nierengewebe, insbesondere den Drüsenepithelzellen auch eine chemische Rolle bei der Bildung gewisser Harnbestandtheile zuweisen; wieweit bei dieser Action der Nieren erregte Nerven betheiligt sind, ist noch unentschieden. Der Harn ist ein wahres Excret in dem oben definirten Sinne dieser Bezeichnung.

In Betreff der Structur der Nieren beschränken wir uns auf eine kurze Uebersicht der wichtigsten Bau- und Anordnungsverhältnisse der secernirenden Elemente, wie dieselben durch zahlreiche neuere, von Henle angeregte Untersuchungen, besonders durch Ludwig und Zawarykin, Schweigger-Seydel, Roth, Huefner, Koelliker u. A. festgestellt worden sind.[1] Die Niere ist ein Aggregat schlauchförmiger Drüsen, der sogenannten Harnkanälchen, diese stimmen zwar in den allgemeinen Principien der Drüsenstructur mit anderen schlauchförmigen Drüsen überein, insofern sie eine membranöse Schlauchwand besitzen, welche innerlich von einem einschichtigen, einen Hohlraum umschliessenden Epithel ausgekleidet, äusserlich von Blutcapillaren übersponnen ist, zeigen aber doch in mehrfachen Beziehungen specifische Eigenthümlichkeiten. Umstehende Figur 25 stellt schematisch den Verlauf eines einzelnen Secretionsapparates der Niere dar. Derselbe gleicht im Allgemeinen einem Baume, welcher mit einfachem Stamme in einer Nierenpapille entspringend, unter mehrfacher spitzwinkliger Theilung in Hauptäste durch die Marksubstanz gegen die Rindensubstanz (deren Gränze bei *R R* angedeutet ist) verlaufend, in letzterer seine stellenweise gewundenen, herabhängende Schlingen bildenden Endäste mit terminalen Anschwellungen abgiebt.

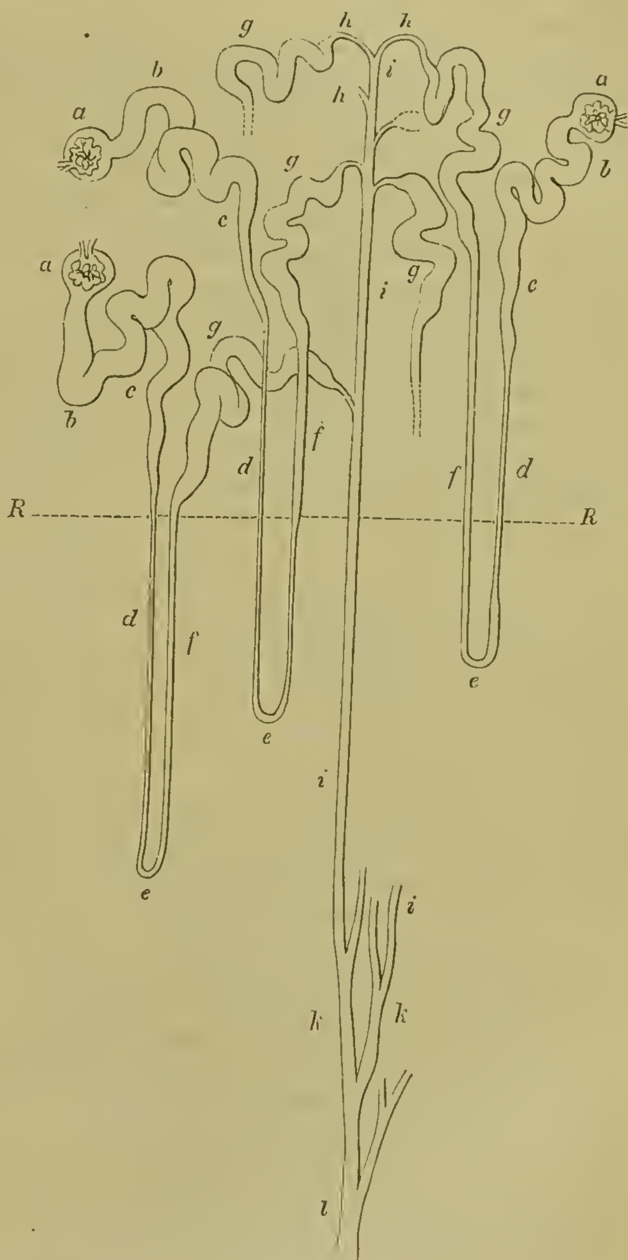
Man scheidet die verschiedenen ineinander übergehenden Theile eines solchen Baumes in Rücksicht auf ihre functionellen Verschiedenheiten in zwei Hauptclassen, die eigentlichen absondernden Kanäle, d. h. die Endäste, die *a-g* bezeichneten Abschnitte, und die Ausführungsgänge oder Sammelröhren, d. i. der Stamm des Baumes mit den Hauptästen, die Abschnitte *l k i h*. Das nähere Verhalten dieser Theile ist folgendes. Jeder absondernde Endast beginnt mit einer blasenförmigen Endauftreibung, dem sogenannten Malpighi'schen Körperchen *a*, welches in seinem Inneren den unten zu beschreibenden eigenthümlichen Blutgefässapparat, den Glomerulus birgt. Aus diesem Bläschen entspringt mit kurzem, verengten Halse zunächst ein weites, stark bogig gewundenes Kanalstück *b*. Diese gewundenen Kanäle, *tubuli contorti*, welche mit den Malpighi'schen Körperchen die Hauptmasse der eigentlichen Rindensubstanz bilden, liess man bis

---

[1] Vergl. Henle, *zur Anat. d. Nieren*, Göttingen 1862 (*a. d. Abh. d. Götting. Ges. d. Wiss.* Bd. X.); Ludwig und Zawarykin, *Ztschr. f. rat. Med.* III. R. Bd. XX. pg. 185; Schweigger-Seydel, *d. Niere d. Menschen u. d. Säuger*, Halle 1865; Koelliker, *Handb. d. Gewebel.* V. Aufl. pg. 487; C. Ludwig in Stricker's *Handb. d. Lehre v. d. Geweb.* pg. 489. Die übrige Specialliteratur s. bei Koelliker a. a. O.

vor Kurzem jeden für sich direct in einen gleich weiten geraden Kanal des Markes sich fortsetzen. Jeder derselben geht indessen zunächst durch ein mehr gerade gegen die Marksubstanz herabsteigendes, schnell an Durchmesser abnehmendes Stück *c* in eine eigenthümliche, zuerst von HENLE beschriebene, aber in ihrem weiteren Zusammenhang nicht richtig gedeutete Schleifenbildung über. Der absteigende, die Fortsetzung von *b* bildende Schenkel *d* einer solchen Schleife besteht aus einem äusserst feinen Kanal („HENLE'schen Röhrchen"), von einem 3—4 mal geringeren Durchmesser als *b*, welcher in geradem Verlauf oder schwach gebogen mehr weniger tief in die Pyramiden des Markes, selbst bis in die Papillen herabsteigt, um endlich mit enger Schlinge *e* in den aufsteigenden Schenkel *f* umzubiegen. Letzterer stellt zwar ebenfalls ein enges (HENLE'sches) Röhrchen dar, aber, abgesehen von anderen Abweichungen, von etwas grösserem Durchmesser als der absteigende Schenkel; der Uebergang des dünneren in das weitere Schleifenröhrchen findet bald in der Schlinge selbst, bald im auf- bald im absteigenden Schleifentheile statt. Zur Nierenrinde zurückgekehrt, geht der aufsteigende Schenkel unter vorübergehender Verengerung wiederum in ein weites, bogig gewundenes, zuweilen ausgebuchtetes Kanalstück *g*, das sogenannte Schaltstück (SCHWEIGGER - SEYDEL) über, dessen Windungen mit denen der etwa gleich weiten Abschnitte *b* verschlungen die eigentliche Rindensubstanz bilden.

Fig. 25.



Die letzte Windung des Schaltstückes geht unter rascher Verjüngung in einen kurzen engen Verbindungskanal *h* über, welcher sich mit einem nach der Nierenoberfläche convexen Bogen in das Sammelrohr *i* einsenkt. Jedes solche

Sammelrohr, welches, wie die Figur zeigt, eine verschiedene Anzahl von Endästen in sich aufnimmt, steigt in geradem Verlauf gegen das Mark hinab, um in diesem durch dichotomische, spitzwinklige Vereinigung mit anderen gleichen Röhren stärkere Aeste *k* und endlich in der Papille den Hauptstamm *(ductus papillaris) l* zusammenzusetzen, welcher auf der Papillenoberfläche in den Nierenkelch mündet.

Indem wir in Betreff der gröberen Architektonik der Nieren, der Gruppirung der beschriebenen Secretionsapparate mit ihren Abschnitten zu den auf Querschnitten hervortretenden, mit besonderen Bezeichnungen benannten Abtheilungen der Nierensubstanz auf die Lehrbücher der Anatomie und Gewebelehre verweisen, bemerken wir nur in Betreff der Zusammensetzung der beiden Hauptsubstanzen der Niere, der Mark- und Rindensubstanz, Folgendes. Erstere besteht (abgesehen von den Gefässen u. s. w.) aus den von den Papillen aufsteigenden Stämmen und Hauptästen der Sammelröhren und den mehr weniger tief herabsteigenden Abtheilungen der Henle'schen Schleifen. Die Rindensubstanz zerfällt in sogenannte Markstrahlen und die eigentliche Rindensubstanz, Nierenlabyrinth (Ludwig). Erstere bestehen aus radial gegen die Nierenoberfläche verlaufenden Bündeln aus gemeinschaftlichem Stamm entspringender Sammelröhren *i* und den sich anschliessenden auf- und absteigenden geraden Schleifenschenkeln, das Labyrinth aus den die Spitzen der Markstrahlen umhüllenden Windungen der Schaltstücke und gebogenen Endkanäle mit den Malpighi'schen Körperchen. Man kann nach Analogie anderer Drüsen eine Eintheilung der Niere in Lappen und Endläppchen annehmen, indem man als Lappen den von je einer Papille entspringenden, im Mark als Malpighi'sche Pyramide abgegränzten Complex von Secretionsapparaten, als Endläppchen die aus je einem Markstrahl mit der zugehörigen, handschuhfingerartig ihn umschliessenden Labyrinthparthie gebildeten Abschnitte der Rinde auffasst.

Die beschriebenen verschiedenen Abschnitte der Harnkanälchen zeigen constante Differenzen der Structur, vor allem der Beschaffenheit ihrer Epithelauskleidung. Im ganzen Verlauf, mit Ausnahme der Endstämme, lässt sich eine sogenannte *membrana propria* als durchsichtige, in der Regel vollkommen homogen erscheinende, wahrscheinlich aber aus verschmolzenen polygonalen Zellen entstandene Membran von verschiedener Dicke in verschiedenen Abtheilungen nachweisen. In den Malpighi'schen Körperchen ist diese Grundhaut von einer Lage sehr flacher, polygonaler Zellen, deren Contouren durch Behandlung mit Höllenstein sichtbar zu machen sind, überzogen, auf welche nach innen eine zweite, dem Glomerulus fest anhaftende Schicht dickerer Zellen folgt, welche man als besonderes Epithel des Glomerulus auffasst. Es scheint mir jedoch zweifelhaft, ob nicht letztere Schicht die Fortsetzung des eigentlichen Harnkanälchenepithels ist, die durch Silber hervortretenden Zellen dagegen der Wand des Bläschens angehören. In den bogig gewundenen Rindenkanälen *b* erscheint das Epithel gewöhnlich als zusammenhängende, stark körnig getrübte, den Kanal bis auf eine sehr enge Lichtung ausfüllende Masse, in welcher in regelmässiger Vertheilung Kerne eingebettet sind. Nach Koelliker präexistirt jedoch eine regelmässige Zerklüftung derselben in einzelne zu je einem Kern gehörige Zellenleiber, während Ludwig nur eine unregelmässige, den Kernen nicht entsprechende Zerklüftung derselben durch Spalten annimmt. Diesen Charakter behält das Epithel bis zu dem Uebergang in die feinen Röhren *d* der Henle'schen Schleifen. In diesen ist die dicke doppelt contourirte Grundhaut von einer Lage heller, flacherer Zellen, von denen jede mit ihrem kernhaltigen Theil in das Lumen des Kanals prominirt, überzogen. In den dickeren aufsteigenden Schleifenschenkeln soll nach Koelliker das Epithel wieder eine ähnliche Beschaffenheit wie in den *tubulis contortis* annehmen, nach Ludwig dagegen aus deutlich getrennten cylindrischen Zellen bestehen, welche mit ihrer Längsachse schräg geneigt gegen die Kanalwand stehen und daher in der Richtung vom Mark zur Rinde dachziegelartig über einander geschoben erscheinen. Nach Ludwig sind es die gewundenen Schaltstücke, deren Epithel dem der *tubuli contorti* gleicht, während Koelliker diesen das Epithel der Sammelröhren zuspricht und sie daher auch diesen zuzählt. Der Beleg der Sammelröhren ist ein regelmässiges Pflasterepithel aus hellen, deutlich begränzten, gegen die Stämme hin

höher werdenden Zellen, welche einen weiten cylindrischen Achsenraum einschliessen.

Die auffallendste Eigenthümlichkeit der Blutgefässvertheilung in der Niere ist die Einlagerung dichter Knäuel von Capillarschlingen, der sogenannten Glomeruli, in das Lumen der Endblasen der Harnkanälchen. Die zwischen den Markstrahlen der Rinde gegen die Peripherie der Niere aufsteigenden Arterienzweige geben in kurzen ziemlich regelmässigen Abständen nach allen Seiten kurze Aeste ab, von denen jeder die Wand je eines Malpighi'schen Körperchens als *vas afferens* durchbohrt; im Inneren der Kapsel zerfällt das *vas afferens* unmittelbar in eine verschiedene Zahl Aestchen, deren jedes für sich in einen Knäuel feiner Gefässe von capillarem Bau sich auflöst, welche letztere schlingenförmig umbiegend sich schliesslich wieder zu einem einzigen, als *vas efferens* dicht neben dem *v. afferens* aus der Kapsel heraustretenden Stämmchen vereinigen. Die *vasa efferentia*, welche den Glomerulis gegenüber und auch ihrem Bau nach sich wie Venen verhalten, spielen in ihrem weiteren Verlauf die Rolle von Arterien. Diejenigen, welche aus den der Oberfläche näheren Glomerulis kommen, lösen sich in das engmaschige Capillarnetz auf, welches die gebogenen Kanäle der eigentlichen Rindensubstanz und die geraden Kanäle der Markstrahlen umspinnt. Diejenigen, welche von den an der Gränze des Markes gelegenen Glomerulis kommen, steigen gemeinschaftlich mit direct aus Arterien kommenden Zweigen als Bündel der sogenannten *arteriolae rectae* im Mark zwischen den Bündeln der Sammelröhren gegen die Papillen herab und lösen sich in das weitmaschigere Capillarnetz auf, welches die Harnkanäle des Markes umspinnt. Auf diese Weise strömt sowohl zu den Harnkanälen der Rinde als des Markes Blut, welches bereits die Capillarbezirke der Glomeruli passirt hat, beide erhalten jedoch auch einen Theil ihrer Blutzufuhr direct aus arteriellen Bahnen. Die Capillarnetze der Rinde und des Markes hängen an der Gränze beider Schichten unmittelbar mit einander zusammen.

Von physiologischer Wichtigkeit ist noch der Umstand, dass in der Rinde die Capillaren der gewundenen Harnkanälchen der Wand derselben nicht unmittelbar aufgewachsen sind, sondern zwischen beiden ein System vielfach anastomosirender Spalträume, welche mit den Lymphgefässen communiciren, eingeschoben ist (Ludwig und Zawarykin), ein Verhalten, welches dem bei den Speicheldrüsen beschriebenen entspricht (pag. 110).

Ueber das anatomische Verhalten der Nerven in der Niere fehlen noch sichere Aufschlüsse.

Der normale menschliche Harn ist unmittelbar nach der Entleerung eine klare Flüssigkeit von blassgelber oder gelblichrother (Bernstein-) Farbe, einem specifischen Gewicht von 1,005—1,030, einem eigenthümlichen Geruch, bitterlich salzigem Geschmack, und saurer Reaction.

Der normale Harn bleibt nach der Entleerung längere Zeit klar oder setzt beim Stehen nur eine schwache Trübung in Form eines Wölkchens ab, welche aus spärlichen losgestossenen, durch feinkörnige Schleimgerinnsel verklebten Epithelzellen und Schleimkörperchen der ausführenden Harnwege besteht. Bei längerem Stehen bilden sich jedoch schon im normalen Harn, mehr noch unter pathologischen Verhältnissen, hauptsächlich in Folge chemischer, z. Th. durch Gährungsprocesse bedingter Umsetzung, verschiedenartige, grösstentheils krystallinische, mehr weniger reichliche Niederschläge, präformirter oder durch Zersetzung umgewandelter Harnbestandtheile, die sogenannten Harnsedimente.[1]

[1] Vergl. Funke, *Atlas*. Taf. XVII u. XVIII.

Am häufigsten treten zunächst im Harn Niederschläge von harnsauren Salzen auf; das gewöhnlichste Sediment, welches jeder stark concentrirte saure Harn (besonders reichlich in fieberhaften Zuständen) beim Erkalten absetzt, erscheint als gelber, rosen- oder ziegelfarbiger mehliger Bodensatz, welcher beim Erhitzen sich auflöst und unter dem Mikroskop aus dendritischen Gruppen und Häufchen kleiner dunkel contourirter, unregelmässiger, gelblich gefärbter Körnchen zusammengesetzt ist. Dieser Bodensatz besteht mindestens der Hauptmenge nach aus sauremharnsauren Natron (nicht harnsaurem Ammoniak, wie man früher allgemein annahm). Zuweilen scheidet sich dieses Salz auch krystallinisch ab, entweder in Drusen grösserer prismatischer Krystalle oder in kleinen kugligen Aggregaten kleinster Nadeln, welche auch zu sogenannten *dumb-bells* verbunden vorkommen. Ob die Bildung dieses Sedimentes bereits auf einer beginnenden Zersetzung und zwar nach LEHMANN eines farbigen Extractivstoffes beruht, ist zweifelhaft. Ueberlässt man den Harn mit diesem Bodensatz sich selbst, so geht letzterer allmälig eine Reihe von Veränderungen ein, welche nach SCHERER[1] die Folgen eigenthümlicher, im Harn ablaufender Gährungsvorgänge sind. Zunächst tritt die sogenannte saure Gährung ein, d. h. die saure Reaction nimmt während einiger Tage oder selbst Wochen, während zugleich die Farbe dunkler wird, beständig zu, indem im Harn nicht präformirte freie organische Säuren, Essigsäure und Milchsäure, entstehen. Nach SCHERER soll diese Säuerung durch eine fermentartige Wirkung des Blasenschleimes bedingt sein, indessen ist weder die Existenz eines präformirten Fermentes, noch seine Natur, noch die Muttersubstanzen der gebildeten Säuren genügend festgestellt. Die freie Säure scheidet aus den harnsauren Salzen die Harnsäure krystallinisch aus. Es treten daher in dem beschriebenen Sediment in wachsender Menge, meist gelb oder braun gefärbte Harnsäurekrystalle in ihren mannigfachen Formen, am häufigsten in den sogenannten Wetzstein- oder Fassformen, einzeln oder in Gruppen auf; oder, wenn es vorher nicht zur Ausscheidung von Uraten gekommen war, erscheint in dem klaren Harn bei der Nachsäuerung ein goldgelber körniger Bodensatz von grossen braunen Krystallen und Krystallgruppen der Harnsäure.

Eine weitere krystallinische Ausscheidung, welche häufig im sauren Harn auftritt, für sich oder neben Uraten und Harnsäure, besteht aus oxalsaurem Kalk, welcher in kleinen glänzenden farblosen Oktaëdern, in der Regel in spärlicher Menge, erscheint.

Nach längerem Stehen, zuweilen aber auch schon bald nach der Entleerung, ja selbst schon in der Blase geht die saure Reaction des Harns in eine alkalische über, und zwar unzweifelhaft in Folge eines wirklichen, durch ein organisirtes Ferment hervorgerufenen Gährungsvorganges, mit anderen Worten: von aussen zufällig

[1] SCHERER, *mikrosc. u. chem. Unters.* Heidelb. 1843, *Ann. d. Chem. u. Pharm.* Bd. XLII. pg. 171, Bd. LVII. pg. 180.